

DE
L'ALBUMINURIE
PRÉTUBERCULEUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Décembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EMMANUEL BORY

Né le 9 Février 1873, à Bages (Pyrénées Orientales)

Elève à l'École du Service de Santé Militaire
Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon.



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MEDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1894

DE
L'ALBUMINURIE
PRÉTUBERCULEUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Décembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EMMANUEL BORY

Né le 9 Février 1873, à Bages (Pyrénées-Orientales)

Elève à l'École du Service de Santé Militaire
Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon.



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MEDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1894

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET. DOYEN.
GAYET. ASSESSUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	{	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		OLLIER.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.		GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ
Zoologie et Anatomie comparée.		CAZENEUVE.
Anatomie.		FLORENCE
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie.		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		TEISSIER.
Anatomie pathologique.		X.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.		TRIPPIER
Hygiène.		POLLOSSON (MAURICE)
Thérapeutique.		ARLOING.
Pharmacie.		LACASSAGNE.
		X.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON (Aug.) —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. ROCHET.	MM. VIALLETON.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	RODET.	WEILL.
CONDAMIN.	JABOULAY.	ROLLET (ÉTIENNE)	BARRAL
COURMONT.	LANNOIS.	ROQUE.	chargé des fonctions d'ag. ég.
DEROIDE.	PERRET.	ROUX.	MOREAU, II.
DEVIC	POLLOSSON (Aug.)		

M. ÉTIEVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. TEISSIER Président; M. AUGAGNEUR Assesseur; MM. WEILL et ROCHET, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE M^{me} THÉRÈSE BORY

MA SECONDE MÈRE

A MON PÈRE BIEN-AIMÉ

A MES FRÈRES — A MA SŒUR

A MADAME GRANIER

A MONSIEUR DE FÉRÉ

A MON AMI D^r FRANCISQUE MARRE

A MON AMI D^r C. BONTHOUX

A M. LE PROFESSEUR TEISSIER

Professeur de pathologie interne
Médecin de l'Hôtel-Dieu

A M. LE PROFESSEUR ARLOING

Professeur de Médecine expérimentale à la Faculté de Médecine
Directeur de l'École vétérinaire
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR GUINARD

Chargé du cours de thérapeutique à l'École vétérinaire
Chef du laboratoire de M. le professeur Arloing

A MES MAITRES

A MES AMIS

AVANT-PROPOS

Au moment de quitter la Faculté de Lyon et d'achever nos études, nous sommes heureux d'adresser à tous nos professeurs, dont les conseils et les leçons ont guidé nos efforts, un témoignage public de notre reconnaissance.

M. le professeur Teissier nous a donné l'idée première de notre thèse inaugurale, et a bien voulu nous confier, pour venir en aide à notre inexpérience, des observations et des documents auxquels nous avons pu puiser à pleines mains. Si nous inscrivons ici tout d'abord son nom, ce n'est pas seulement pour nous faire honneur d'avoir été son élève, mais c'est surtout pour qu'il croie bien à toute la gratitude que sa bonté nous inspire. Pendant deux ans nous avons suivi et fréquenté assidûment ses cours magistraux et ses cliniques de l'Hôtel-Dieu. Nous avons toujours trouvé auprès de lui ces encouragements bien-

veillants qui, joints au charme de sa parole, nous ont soutenu dans les moments de doute, et fortifié aux heures d'espoir. Avant tout, il nous a appris par son exemple à aimer la médecine et à aimer les malades, et si, dans le cours de notre carrière, nous pouvons rendre un jour quelques services, c'est à lui que nous le devons.

Que M. le professeur Arloing et M. le Dr Guinard, professeur de thérapeutique à l'école vétérinaire, qui ont bien voulu mettre à notre disposition leur laboratoire pour y faire nos expériences et nous initier à toute une technique qui nous était inconnue, reçoivent nos plus sincères remerciements; en nous aidant à accomplir notre tâche, ils nous ont appris à connaître les recherches précises et nous ont montré, avec leur incontestable utilité, tout l'intérêt qu'elles présentent.

Nous rappelons aussi les noms de MM. les professeurs agrégés Weill chargé de la clinique des enfants, et Lannois, dont nous avons écouté avec grand profit les leçons à l'Hôtel-Dieu et à la Faculté de médecine.

Nous y joindrons ceux de MM. les professeurs agrégés Roque, Courmont et Devic, à qui nous sommes redevable du peu que nous savons en pathologie et en anatomie pathologique.

Et nous offrirons à nos maîtres éminents sous la direction desquels nous avons fait nos études chirurgicales, MM. les professeurs Fochier, Ollier, Poncet, Pollosson, Augagneur et Rochet, avec nos remerciements pour les

leçons que nous avons reçues d'eux, l'hommage de notre respectueux dévouement et de la profonde considération qu'ils nous ont toujours inspirée.

Nous n'oublierons pas nos camarades militaires et civils dont l'amitié nous a été parfois d'un si grand prix dans des heures difficiles, et en particulier le D^r Bonthoux qui, durant toutes nos études médicales, n'a cessé de nous donner des preuves de sa profonde sympathie.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552603_0031

INTRODUCTION

La thérapeutique des affections tuberculeuses, et surtout de la tuberculose pulmonaire, malgré les savantes recherches qu'on a tentées pour la découvrir, reste encore à trouver.

Quand fut connue et établie sur des bases solides, la nature parasitaire de la phtisie, quand on eut « vu » le bacille de Koch, on conçut les plus grandes espérances, et il sembla aux médecins du monde entier qu'ils allaient atteindre le but poursuivi, la découverte de la substance qui tuerait le germe pathogène. On en trouva beaucoup, on en trouve encore, et tous les jours on entend préconiser un nouveau remède. Mais, successivement, on reconnaît leur inefficacité, et leur multiplicité même est la preuve de leur insuffisance. Actuellement, la créosote et le gaïacol sont en grande faveur. Bouchard en dit : « C'est ce que nous avons de moins mauvais » et cette opinion d'un Maître est la condamnation du système qui prétend guérir par des antiseptiques, la tuberculose pulmonaire.

Il faut, prétendent d'autres théoriciens, paralyser l'infection bacillaire en donnant à l'organisme la force nécessaire pour lui résister victorieusement, et, pour cela, soumettre le malade à un régime spécial, à une hygiène particulière. A Vernet-les-Bains, à Falkenstadt, à Wissembourg, ou sur les côtes de la Méditerranée, on voit des tuberculeux dont l'état s'améliore ; on cite même des guérisons. Mais, bien peu de malades peuvent profiter de ces avantages. Les riches ont seuls les ressources suffisantes pour suivre patiemment un traitement long et coûteux, mais les pauvres, pris par les inéluctables difficultés de la lutte pour l'existence, ne peuvent s'y soumettre. Malgré tout les guérisons sont rares, et, dans la plupart des cas, la tuberculose pulmonaire, même traitée au début, résiste aux efforts de toute thérapeutique.

Un moment le monde médical eut quelque espoir de succès quand le Dr Koch prétendit avoir trouvé une substance qui pouvait arrêter l'évolution du bacille tuberculeux. Mais à l'enthousiasme universel qui d'abord accueillit sa découverte, succéda vite la plus grande désillusion. Et le problème resta posé, sans solution certaine encore : De quel côté faut-il diriger les recherches ? Dans l'état actuel de la science médicale on l'ignore. Mais si l'on s'en rapporte aux propriétés connues depuis peu des sérums sanguins comme bactéricides et antitoxiques, si l'on se rappelle les immunités qu'ils confèrent, on peut croire qu'il seront un jour rendus capables d'empêcher dans l'organisme le développement et la vie du bacille. C'est un espoir, peut-être même un espoir éloigné. Mais, jusqu'à présent le médecin en présence de lésions tuberculeuses avancées ou seulement de lésions en voie de progrès ne

peut qu'avouer son impuissance. Le bacille tuberculeux envahit lentement, mais sûrement ; aucun médicament, aucune hygiène, aucun régime ne le fait rétrograder dans la plupart des cas.

Mais il est un fait connu, c'est que la phtisie est d'autant plus susceptible d'amélioration, peut-être de guérison, qu'elle est soignée plus près du moment de son début. Aussi s'est-on préoccupé, et à juste raison, de rechercher les symptômes premiers de la tuberculose, ceux par lesquels se révèle son évolution commençante, et l'on a étudié avec grand soin la période prétuberculeuse. On a décrit l'habitus de ceux dont l'hérédité fera un jour des bacillaires, leur aspect débile et délicat, leur peau fine et blanche, la longueur de leurs cils, l'épaisseur de leurs sourcils, la coloration rouge de leurs pommettes. On les a montrés le cou allongé, l'attitude malade et nonchalante, formés bien après l'âge, les organes génitaux des garçons développés comme les seins des filles tardivement. Leur musculature est frêle, leurs thorax sont déformés, leurs doigts hippocratiques. Leurs corps sont faibles, mais leur intelligence est souvent développée ; ce sont des mélancoliques qui sentent vivement. Des pleurésies, des bronchites, des laryngites peuvent devancer l'éclosion de la tuberculose. D'autres malades avant de devenir des phtisiques sont chlorotiques, scrofuleux, dyspeptiques. Tous perdent leurs forces, maigrissent rapidement, ont des sueurs nocturnes abondantes. La percussion dénote de la submatité dans les sommets ; les vibrations thoraciques sont augmentées, l'inspiration est rude, l'expiration prolongée, le murmure vésiculaire est affaibli ; la respiration est inégale, saccadée. Tous ces signes prémonitoires, et

nous en avons omis beaucoup, sont très importants, et d'une grande utilité au point de vue de l'établissement d'un diagnostic précoce.

Il nous a paru — c'est ce qui fera l'objet de cette étude — qu'il pouvait être intéressant d'en établir un nouveau, l'albuminurie prétuberculeuse.

Nous diviserons notre travail en six chapitres :

- I. — Historique;
 - II. — Etude clinique et symptomatologie;
 - III. — Etiologie; Marche; Durée; Terminaison; Pro-nostic;
 - IV. — Diagnostic différentiel;
 - V. — Pathogénie;
 - VI. — Traitement.
-

DE

L'ALBUMINURIE PRÉTUBERCULEUSE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'histoire de l'albuminurie dans la tuberculose peut se diviser en trois périodes. De Bright jusqu'à Rayet, les auteurs signalent la coïncidence de la phtisie et de l'albuminurie, sans établir entre l'une et l'autre le moindre rapport de dépendance. Au contraire ils se défendent énergiquement de voir entre elles la moindre relation. « La tuberculose et l'affection rénale, dit Bright en 1827, sont si loin d'être liées entre elles que la condition du corps dans les maladies rénales est défavorable à la phtisie et que la constitution tuberculeuse ne prédispose pas à l'affection des reins. » Grégory est de l'avis de Bright et, en 1831, Christison remarque que « la maladie granuleuse des reins se développe quelquefois comme une affection secondaire dans la phtisie tuberculeuse ». Martin Solon, en 1858, ne veut reconnaître aucune corrélation directe. « En effet, dit-il, bien des phtisiques meurent sans avoir

été atteints d'albuminurie, et d'un autre côté il n'existe guère d'analogie entre le mal de Bright et l'affection tuberculeuse des poumons. » Sans doute la tuberculose est fréquente chez les brightiques. Cependant, « ces diverses altérations ne paraissent point se développer sous la dépendance réciproque les unes des autres ; car on conçoit que les lésions du poumon, comme celles du foie et de tous les organes, se développent chez les sujets dont le tissu rénal peut devenir le siège d'une désorganisation semblable à celle qu'il offre dans le mal de Bright. »

En 1840, Rayer professe d'autres doctrines. D'après lui, dans la plupart des cas où l'albuminurie vient compliquer la phtisie, l'affection rénale est secondaire à la lésion tuberculeuse. Il fait remarquer que cette néphrite albumineuse est une aggravation notable de l'affection pulmonaire. Becquerel, en 1841, constate que le mal de Bright se développe souvent chez les tuberculeux, mais sans se prononcer sur le rôle de la tuberculose dans le développement de la lésion rénale. Montanier, en 1852, observe à côté de l'albuminurie persistante, la fréquence de l'albuminurie passagère. Parkes, en 1860, étudie plus complètement les rapports de l'albuminurie et de la phtisie pulmonaire. Lorrain, Cruveilhier, Abeille, Corril, Rokitsansky, dans leurs thèses de doctorat ou les articles des grands dictionnaires résument l'état de la question sur le sujet qui nous occupe.

Jusqu'à ces derniers auteurs l'albuminurie dans la tuberculose avait été considérée par les uns comme un signe sans importance, par les autres comme un symptôme d'une affection rénale confirmée. La notion d'albuminurie indépendante d'une lésion quelconque du rein

et indice d'une altération préalable du sang est due à Gubler et à Jaccoud. En 1860, Jaccoud admet deux conditions pathogéniques de l'albuminurie « d'une part, la diminution matérielle du champ de l'hématose pulmonaire qui a pour effet d'entraver la transformation des albuminoïdes, d'autre part, la dyspnée qui agit en modifiant mécaniquement la circulation et en amenant des congestions passives dans les principaux viscères. » A partir de ce moment tous les auteurs consacrent un chapitre à cette complication. Hérard et Cornil, Rosenstein, Labadie-Lagrave, Lécorché et Talamon, 1888; Lécorché 1874, Predallu, Gaucher, Cailleret 1881, Torkomian 1884, Durand-Fardel 1886, Cayla, 1887, Cofin 1890, traitent dans leur thèse, soit des altérations rénales consécutives à la tuberculose, soit de la valeur pathogénique ou pronostique de l'albuminurie. Enfin, en 1891, Lenoir, sous l'inspiration de Bouchard, donna de l'albuminurie chez les phtisiques, un tableau tellement exact, tellement complet que nous croyons devoir donner un bref résumé de sa thèse.

L'auteur rencontre l'albuminurie dans une proportion de 30,48 pour 100 des cas. Les causes qui la provoquent sont d'ordre organique, d'ordre physique ou d'ordre chimique. L'albuminurie peut tenir à des modifications du rein qu'il a rencontrées à l'autopsie des phtisiques. Les unes sont d'ordre spécifique infectieux et l'examen bactériologique y révèle l'existence du bacille de Koch; dans les autres, ce dernier est vainement recherché. La tuberculose, en effet, est capable de déterminer l'altération du parenchyme rénal par des procédés tout autres que celui qui résulte de la localisation dans le rein du bacille tuber-

culeux. Parmi toutes les lésions où l'examen bactériologique n'a pas décelé le bacille de Koch et qui ont été indiquées comme complications de la phtisie, on trouve la pâleur (Cornil et Ranvier), la congestion, la néphrite aiguë, la dégénérescence graisseuse, la dégénérescence amyloïde (Traube), la néphrite interstitielle (Lancereaux, Gaucher, Pernice), et surtout la néphrite parenchymateuse qui s'observe dans 23,52 pour 100 des cas.

L'auteur recherche ensuite les rapports des lésions du rein avec l'albuminurie dans le cours de la tuberculose. « L'albuminurie s'est rencontrée dans 75 pour 100 des cas où il y avait des lésions rénales et dans 50 pour 100 des cas où les reins étaient sains; les lésions rénales n'ont donc influencé que dans une proportion de 25 pour 100 la production de l'albuminurie. Par conséquent, elles ne tiennent pas sous leur dépendance tous les cas d'albuminurie que l'on constate dans le cours de la tuberculose pulmonaire; des causes multiples déterminent la présence de l'albumine dans l'urine et il étudie ces causes.

1° *La fièvre.* — L'hyperthermie seule peut déterminer le passage de l'albumine dans l'urine. Consultons, en effet, la marche comparative de l'albuminurie et de la fièvre. L'albuminurie se rencontre dans 26,66 pour 100 des cas chez les malades dont la température est supérieure à 38 degrés mais inférieure à 39 degrés; dans 23,53 pour 100 des cas chez les malades dont la température oscille entre 39 et 40 degrés; dans 71,42 pour 100 des cas chez les malades dont la température est supérieure à 40 degrés. Si l'influence de l'hyperthermie sur l'albuminurie est démontrée par les chiffres précédents, il n'en est pas moins vrai qu'en envisageant la totalité des cas d'albu-

minurie chez les phtisiques, la fièvre ne paraît intervenir que pour une faible part dans l'ensemble des causes de cette complication. Sur 100 cas d'albuminurie, 34 fois l'apyrexie est complète ; 30,76 fois la température oscille entre 38 et 39 degrés ; 12 fois la température est supérieure à 40 degrés.

2° *La dyspnée.* — Gubler, Jaccoud lui attribuaient une grande importance comme cause d'albuminurie ; cependant, dans des cas où il y avait dyspnée et albuminurie, parfois la dyspnée a paru être d'origine urémique ; dans d'autres cas, l'albuminurie existait antérieurement à la dyspnée et ne paraissait pas être exagérée par son apparition. D'ailleurs, l'auteur a observé un certain nombre de pneumothorax soit récents, soit anciens, dans lesquels il n'a pas vu survenir l'albuminurie. Enfin certains phtisiques dont la partie supérieure des poumons est occupée par de vastes cavernes et chez lesquels à l'autopsie il reste bien peu de tissu pulmonaire qui soit épargné, l'albuminurie ne paraît ni plus fréquente, ni plus considérable que chez les malades à lésions moins étendues. Sans rejeter complètement la dyspnée parmi les causes de l'albuminurie chez les tuberculeux, elle n'y occupe cependant qu'un rang secondaire.

3° *Troubles dyspeptiques.* — Ils sont très fréquents dans la tuberculose ; ils entraînent très souvent la présence de l'albumine dans les urines, albuminurie temporaire et intermittente coïncidant avec l'apparition des troubles gastriques et disparaissant lorsque le fonctionnement de l'estomac redevient normal.

4° *Diarrhée.* — La diarrhée se rencontre fréquemment dans les périodes avancées de la tuberculose. Quelle que

soit la cause de ce trouble pathologique, l'albuminurie l'accompagne. L'irritation directe de l'intestin, la spolia-tion aqueuse, peut être la formation d'albuminoïdes anor-males, enfin et surtout la résorption de produits toxiques qui se font au niveau des villosités, expliquent le passage de l'albumine dans l'urine.

5° *Lésions du foie.* — Chez les phtisiques on rencontre souvent la dégénérescence graisseuse du foie, parfois, mais plus rarement, la dégénérescence amyloïde. Vingt fois l'auteur a trouvé l'augmentation du foie sans qu'il y eût coïncidence de dilatation gastrique. Sur ces 20 cas, il a noté six fois l'albuminurie, ce qui donne une propor-tion de 30 pour 100.

6° *Trouble général de la nutrition.* — L'albuminurie par trouble général de la nutrition s'observe dans les cas où la phtisie s'unit à une maladie par ralentissement de la nutrition et entre autres au diabète.

7° *Lésions du cœur.* — La myocardite avec dégénéres-cence graisseuse, la sclérose du myocarde, l'endocardite se rencontrent assez fréquemment dans la tuberculose. Dans ces conditions, le cœur dénote parfois son insuffisance par un ensemble de symptômes parmi lesquels se trouve l'albuminurie.

8° *Résorption de produits toxiques.* — L'albuminurie de la dilatation de l'estomac et surtout l'albuminurie d'origine intestinale rentrent en partie dans les cas d'origine toxique. Mais en outre on peut supposer d'une façon rationnelle qu'au niveau des cavernes, siège de putréfactions qu'atteste la fétidité des crachats expectorés, il se fait une absorption de produits toxiques pouvant ou irriter le rein ou vicier la nutrition, ce qui aurait pour

conséquences la présence dans le sang d'albumines anormales, l'un ou l'autre de ces résultats entraînant l'albuminurie. Cette dernière peut résulter encore de l'usage longtemps continué de médicaments, de la créosote et du gaiacol en particulier.

9° *Cachexie*. — Enfin, quand un phtisique arrive à la troisième période de sa maladie, dans cet état cachectique, se traduisant par l'affaiblissement de toutes ses fonctions, il paraît rationnel d'admettre que les troubles généraux de la nutrition aient modifié la composition du sang, que les échanges des matières albuminoïdes se fassent imparfaitement et que l'albuminurie soit sous leur dépendance.

10° *Agonie*. — L'albuminurie se rencontre dans les urines émises quelques heures avant la mort, dans celles que l'on prend dans la vessie à l'autopsie. L'affaiblissement de la contraction cardiaque, la stase qui en résulte donnent l'explication de sa présence.

Lenoir aborde alors l'étude clinique de l'albuminurie chez les phtisiques. Les urines albumineuses contiennent le plus généralement à la fois la sérine et la globuline, parfois la globuline seule. On peut trouver des peptones, du sucre, de l'indican quand les malades ont de la diarrhée, des cylindres, soit hyalins soit granuleux. Pas de bacilles de Koch; les urines sont hypotoxiques, ce qui se comprend par l'existence d'une néphrite, par l'alimentation faiblement minéralisée.

L'albumine peut être permanente; elle est alors notable, présente des oscillations plus ou moins fortes et s'accompagne souvent d'autres troubles de la sécrétion urinaire. L'albuminurie temporaire liée également à un trouble temporaire est forte, modérée ou faible, suivant

l'intensité des causes qui l'ont déterminée. Quand l'albuminurie est intermittente, suivant presque toujours l'évolution fébrile ou les troubles digestifs, elle apparaît à certaines heures de la journée; quelquefois il y a chaque jour deux périodes où l'urine est albumineuse, l'urine sécrétée dans l'intervalle étant de composition normale.

La phtisie aiguë s'accompagne assez souvent d'albuminurie; les poussées aiguës dans le cours de la tuberculose ne déterminent pas l'albuminurie d'une façon constante. Dans la forme chronique, ce sont les cas à longue évolution qui donnent le plus souvent de l'albumine dans l'urine.

Au début de la tuberculose l'albuminurie est intermittente, temporaire, parce qu'elle est liée en général à quelque trouble digestif. A la seconde période l'albuminurie se comporte d'une façon différente: les albuminuries d'ordre fébrile, celles qui sont liées à la diarrhée s'observent le plus souvent. Dans la dernière période au dernier degré, il faut faire une distinction, suivant que l'état général est plus ou moins altéré; s'il y a de la fièvre, de la diarrhée, on rencontre une albuminurie temporaire; mais à cette période coexistent souvent des lésions rénales qui entraînent alors une albuminurie persistante.

L'albuminurie peut exister depuis longtemps et rester latente; quelques malades se plaignent de douleurs dans la région rénale, de courbatures, de névralgies. La polyurie, la pollakyurie, la sécheresse de la peau sont des signes de début. Plus tard tous les symptômes s'étalent au grand jour: œdème malléolaire disparaissant par le repos, œdème palpébral, bouffissure du visage, anasarque; du côté de la circulation fréquence et faiblesse des battements du cœur, souffle mésosystolique siégeant à la pointe, bruit de galop,

respiration fréquente, bronchite généralisée, broncho-pneumonie, hémoptysies. Les lésions tuberculeuses à foyer suspendent ou accélèrent leur évolution ; les troubles de la vue, de l'ouïe, la céphalée, les troubles cérébraux n'ont rien de particulier dans leur mode d'apparition et n'impliquent pas de modifications à la maladie primitive. Les troubles digestifs, anorexie, vomissements, diarrhée se confondent avec les troubles d'origine tuberculeuse ; la disparition des sueurs et l'abaissement de la température sont liés à la présence de l'albuminurie.

Le pronostic est variable ; seule l'albuminurie d'origine rénale est une complication grave.

Tel est le tableau pathogénique et clinique de l'albuminurie dans la tuberculose. Un point quelque peu laissé dans l'ombre est l'albuminurie prémonitoire ou prétuberculeuse ; il est important de la connaître ; car elle est souvent le signe avant coureur de phénomènes pulmonaires qui doivent éclater d'une façon brusque et parfois fatale pour le malade.

CHAPITRE II

Étude clinique et symptomatologique.

I. Observations.

En abordant l'histoire clinique de l'albuminurie pré-tuberculeuse nous ne croyons pouvoir mieux faire, pour présenter le type morbide tel que nous le comprenons, que de rapporter d'abord les observations sur lesquelles on peut l'asseoir. Nous aurions été heureux de pouvoir citer les faits analogues dont nous savons de source certaine que M. le professeur Dieulafoy a été témoin. Mais c'est en vain que nous les avons cherchés dans la littérature médicale. Nous donnerons les observations que M. le professeur Teissier a eu l'obligeance de nous communiquer en y ajoutant celles que nous avons eu l'occasion de recueillir dans les services hospitaliers.

OBSERVATION I

(Communiquée par M. le professeur Teissier.)

Troubles digestifs avec albuminurie intermittente diurne. — Phosphaturie concomitante. — Disparition de l'albumine sous l'influence d'un régime et d'une médication appropriés. — Apparition de déterminations thoraciques quelques mois après. — Evolution rapide. — Mort.

Mlle X., quinze ans, de belle constitution apparente. A perdu sa mère en 1889, de tuberculose à forme pleurale. Père rhumatisant et habitué aux écarts de régime. Un oncle maternel mort à seize ans, de tuberculose à évolution torpide. Un oncle paternel nerveux, dyspeptique, affecté d'albuminurie intermittente. Trois sœurs bien portantes, et n'ayant jamais présenté de signes quelconques d'affection tuberculeuse.

En 1889, Mlle X. est présentée à M. le Dr Teissier pour des accidents que sa famille attribue à de l'anémie juvénile. Elle accuse une lassitude prononcée, un grand dégoût pour les aliments et un certain degré d'amaigrissement. Elle est d'ailleurs pâle, et l'auscultation des veines du cou dénote des bruits vasculaires intenses. Les urines, examinées séance tenante, dénotent l'existence d'une certaine proportion d'albumine.

L'attention étant attirée sur ce point, les caractères de la sécrétion urinaire sont rigoureusement notés. Voici leurs modifications principales : les urines sont peu acides ; elles donnent lieu par le refroidissement à un dépôt assez abondant de mucus et de *phosphates terreux*. A la surface, il se produit au bout d'un certain temps une couche de kysteine. Les sédiments sont plus abondants dans l'urine du jour que dans l'urine de la nuit. A ce moment, les urines sont troubles et pâles. C'est dans ces conditions que l'albumine y apparaît en quantité nettement appréciable. Cette dernière est *intermittente* et jamais elle n'a été constatée en même temps

dans l'urine du matin et dans celle de la journée. Quand elle manque dans celle de la journée, elle existe dans l'excrétion matinale. Nous n'avons pas souvenir que l'examen microscopique ait révélé l'existence de cylindres dans l'urine.

A ce moment l'examen de tous les organes, poursuivi de la façon la plus minutieuse, ne dénote l'existence d'aucune lésion avérée. Régime sec mitigé, abstention de poisson, de bouillon gras. Sous l'influence de l'administration de préparations toniques et tanniques, une amélioration ne tarde pas à se produire. Le poids augmente, les forces reviennent, et l'hiver se passe sans que la santé ait été sérieusement éprouvée (1890-1891).

Quelques mois après (printemps 1891), après quelque relâchement dans le régime, Mlle X. est soumise à un nouvel examen médical. L'albumine a reparu, mais en faible proportion, et toute l'attention se porte sur l'état des voies respiratoires, dont une toux sèche, persistante, trahit rapidement la souffrance. L'auscultation, en effet, permet de reconnaître sous la clavicule gauche des bouffées très nettes de râles fins. Au mois de juin de la même année, l'albumine a disparu, mais les phénomènes du côté des voies respiratoires s'étant sensiblement accentués, on conseille une cure à Vissembourg sous la direction du professeur Gougenheim. La cure est très bien supportée et Mlle X... revient à Lyon dans un état très satisfaisant.

L'année 1892 évolue sans accident spécial et dans un état tel que la surveillance fait totalement défaut et que Mlle X..., abandonnée à elle-même, ne reçoit aucun des soins qu'aurait exigés son état. N'observant aucun régime, ne suivant aucune hygiène, une poussée congestive grave se fait du côté des sommets et la jeune malade succombe en juillet 1893 d'une atteinte de tuberculose subaiguë. D'après des renseignements consignés à cette époque, *il semble que l'albumine n'ait pas reparu dans les dernières périodes de la vie.*

OBSERVATION II

(Communiquée par M. le professeur Teissier).

Signes d'anémie avec dilatation de l'estomac. — Abaissement du rein droit. — Albuminurie intermittente diurne. — Eruptions ortiées. — Œdème des membres inférieurs. — Disparition de l'albuminurie. — Deux ans après tuberculose pulmonaire à marche rapide. — Mort.

Mme R... trente-deux ans. Mère bien portante. Père mort d'un accident. Mari suspect au point de vue de l'état de sa poitrine. Un enfant atteint de bronchites catarrhales fréquentes (poitrine douteuse).

Appelé en 1888 à examiner l'enfant de Mme R... pour des accidents thoraciques dus très vraisemblablement à de l'adénopathie trachéo-bronchique, je fus conduit à donner quelques conseils à la mère. Blonde, d'une nature fine et délicate, habituellement très pâle, la malade offre des signes de dilatation gastrique très nets. Bruit de succussion et de clapotage, mais surtout un abaissement très sensible du rein droit, qui semble en même temps très volumineux. Appétit diminué.

Plusieurs échantillons d'urine sont demandés et examinés dès le lendemain. L'urine des matins est foncée en couleur, riche en urée, sans albumine. Celle du milieu du jour est plus pâle, trouble, laisse déposer une certaine quantité de mucus et contient une certaine quantité d'albumine *non rétractile* dont la quantité peut être évaluée à 0,40 cg. environ. Les voies respiratoires rigoureusement explorées, ne trahissent aucune altération physique. En conséquence, l'albumine est attribuée à la congestion du rein ectopié et à l'état de dilatation de l'estomac. Du reste, sous l'influence du régime, des préparations toniques (phosphates de chaux, amers, arsénic) et surtout d'une ceinture bien adaptée, l'albumine ne tarde pas à disparaître.

Jusqu'en 1890, l'état général est excellent. A cette époque (mois de février), la malade étant à Cannes, où elle a l'habitude de

passer l'hiver, on constate chez elle un œdème très marqué des membres inférieurs jusqu'à mi-cuisse avec poussées d'urticaire généralisée. Elle accuse en même temps un peu d'essoufflement à la marche, à la montée et de l'amaigrissement. Le cœur cependant se contracte bien et les urines paraissent à peu près indemnes. C'est à peine si on peut déceler la présence de très faibles traces d'albumine. Mais M^{me} R... tousse et aux deux sommets on constate de la diminution du murmure respiratoire, quelques râles fugaces, du retentissement de la voix et de l'exagération des vibrations thoraciques. Les signes de tuberculose ne sont pas douteux. Ils ne font d'ailleurs que s'accroître rapidement, si bien que, dans l'hiver 1891, elle est prise d'accidents subaigus qui entraînent rapidement la formation de phénomènes cavitaires auxquels elle ne tarde pas à succomber. Pendant toute cette période d'évolution morbide, chose remarquable, l'*albumine n'a pas reparu*.

OBSERVATION III

(Communiquée par M. le professeur Teissier.)

Hémoptysie avec troubles dyspeptiques. — Albuminurie matutinale. — Érétisme fébrile. — Disparition de l'albuminurie sous l'influence du régime et du séjour au lit. — Apparition des phénomènes thoraciques. — Tuberculose à marche rapide. — Mort.

M^{lle} X..., vingt ans. Mère bien portante. Père diabétique. Onze frères ou sœurs bien portants. Elle est présentée à M. le Dr Teissier pour des accidents dyspeptiques accompagnés d'aménorrhée. Ces accidents n'auraient pas préoccupé sa mère si la dernière époque menstruelle n'avait été marquée par une hémoptysie assez abondante. Elle a de belles couleurs, a un peu maigri. L'appétit est conservé. Elle refuse elle-même à se considérer comme une malade et cependant l'auscultation d'un sommet paraît douteuse. La voix est retentissante et l'expiration soufflante

à gauche sous la clavicule. De plus *on constate dans l'urine du matin, plus pâle et plus trouble, des traces non équivoques d'albumine*. La malade pèse 48 kilogrammes.

On prescrit un régime reconstituant, du tanin, du quinquina, du phosphate de chaux, de la bière. On interdit le poisson, le vin rouge, le bouillon gras. On conseille le séjour prolongé au lit et les résultats de la médication sont tels, que le mois suivant la malade pèse 50 kg. 500, que l'époque est revenue et que l'albuminurie elle-même a disparu. Cette amélioration est de courte durée et cinq mois après, sans qu'aucune imprudence sérieuse ait été commise, *sans que l'albuminurie ait reparu*, une tuberculose aiguë à forme broncho-pneumonique se déclare et entraîne la malade en moins de trois mois.

OBSERVATION IV

(Communiquée par M. le professeur Teissier.)

Croissance rapide. — Lassitude générale et inaptitude au travail. — Albuminurie intermittente, irrégulière à maximum habituellement diurne. — Congestion hémoptoïque coïncidant avec la disparition de l'albuminurie. Guérison. — Retour de l'albuminurie d'une façon intermittente. — Nouvelle disparition coïncidant avec un état catarrhal fébrile avec déterminations pulmonaires. — Nouveau retour de l'albuminurie qui cesse encore avec l'apparition d'un purpura grave. — Nouvelle poussée d'albuminurie précédée d'accidents de tuberculose aiguë à marche rapide et rapidement mortelle. — Disparition de l'albuminurie pendant l'évolution des accidents ultimes.

M. de G..., dix-sept ans. Mère bien portante. Père dyspmane. Frère mort de tumeur cérébrale. A eu une enfance exempte de toute crise pathologique. Mais à partir de seize ans, croissance très rapide. Néanmoins conserve l'aspect extérieur d'une bonne

santé et si sa famille, au mois de mars 1890, se décide à consulter un médecin, c'est uniquement parce que le malade ne montre aucune aptitude au travail, se déclare constamment las et dans l'incapacité absolue de faire aucun travail cérébral soutenu. L'examen des urines décèle immédiatement l'existence d'une proportion abondante d'albumine, 60 à 70 centigrammes. Elles sont modérément colorées et présentent, en plus de l'albumine, une quantité assez abondante de sels uratés et de phosphates terreux. Elles se troublent par le refroidissement et les sels précipitent spontanément mêlés à une assez forte proportion de mucus. Quelques heures après, une couche assez épaisse de kystéine à reflets irisés recouvre la surface du liquide. Plusieurs examens consécutifs ont donné des résultats analogues. A part cela, aucune lésion organique nette, rien au cœur, rien au poumon, pas de signe de la temporale, pas de cryesthésie, pas de phénomènes du doigt mort, en d'autres termes, aucun signe de néphrite. On prescrit un régime très simple : le repos physique et moral, des frictions alcooliques, des badigeonnages iodés sur la région lombaire et quelques préparations de tanin et de phosphate de chaux. Pendant l'été une cure aux eaux arsenicales d'Auvergne consolide l'amélioration obtenue et l'enfant rentre dans les montagnes de la Loire, dans un état relativement satisfaisant, l'albuminurie ayant disparu.

Toutefois, à la fin de septembre et sous l'influence du premier froid, l'enfant présente une congestion aiguë du poumon droit au sommet avec crachats hémoptoïques. Les accidents se dissipent assez vite et quand M. de G... est resoumis à un autre examen à la fin de novembre de la même année, nous constatons que la respiration est absolument bonne, qu'il n'existe aucun signe douteux de l'appareil broncho-pulmonaire. Mais l'albuminurie a reparu.

L'hiver suivant se passe dans le Midi et là, sauf la réapparition de l'albumine avec des caractères analogues à ceux décrits plus haut, la santé peut être considérée comme parfaite.

Au printemps 1891 quelques semaines après le retour du Midi, M. de G... présente les signes d'un état catarrhal à forme assez

sévère et qui dure près de trois semaines avec une température variant de 38°5 à 40 degrés *sans type inverse*, mais accompagnée de phénomènes gastriques assez sérieux pour avoir fait songer un instant à l'existence possible de la dothiéntérie. Mais ce qui attira notre attention à ce moment ce fut un état congestif des voies respiratoires caractérisé par de gros foyers de râles humides tantôt à fines, tantôt à plus grosses bulles siégeant le plus souvent au niveau de l'épine de l'omoplate, mais offrant un caractère de mobilité très remarquable. Pendant toute la durée de cet état fébrile, les urines examinées à plusieurs reprises ne présentent aucune trace d'albumine. A la fin de l'été retour de l'albuminurie. Pas d'appétit sous l'influence des chaleurs, état de dépression des forces assez marqué.

Il supporte le travail qui avait été repris d'une façon intermittente et l'enfant est envoyé à la montagne pour reprendre des forces. Toutefois devant la persistance de l'albuminurie et la crainte toujours possible d'une évolution brightique on cherche à déterminer le coefficient de toxicité urinaire afin de s'assurer de la perméabilité du rein. Le résultat ferme a été égaré, mais nous avons le soutenir très net que le coefficient urotoxique dépassait de beaucoup la moyenne, que les urines étaient hypertoxiques.

En automne de la même année nouvelle scène morbide; poussées intenses de purpura avec plaques ecchymotiques étendues, gonflement articulaire considérable aux articulations tibiotarsiennes et aux deux genoux. Œdème énorme des membres inférieurs jusqu'au haut des cuisses. Avec cela peu de fièvre et pas d'albumine. Telles sont les principales phases des accidents morbides présentés par M. de G... Quelques autres accidents d'ordre secondaire méritent pourtant d'être signalés.

Entre temps par exemple des épistaxis faciles ou bien des poussées rapides de coryza survenant brusquement sans influence d'un trouble matériel quelconque et se traduisant par de la lassitude, du brisement des forces, avec hypersécrétion nasale limpide le tout durant quarante-huit heures ou trois jours au maximum et ne s'accompagnant pas de fièvre.

L'hiver 1891-92 est passé au bord de la mer, et dans un état relativement satisfaisant. Mais au retour l'albuminurie reparait encore, mais avec un type moins franchement régulier qu'au début, intermittente sans doute, mais persistant *parfois plusieurs jours consécutifs* et d'une façon continue présentant parfois des exacerbations matutinales. Néanmoins l'hiver il peut se remettre au travail en vue des examens du baccalauréat. Peut-être même est-il soumis à un travail au-dessus de ses forces, si bien que fin juillet l'albumine est plus abondante, les urines plus pâles, le cœur un peu accéléré. Il semble même que la temporelle se dessine d'une façon un peu plus précise. Bref l'état de santé paraît assez sérieux pour que nous prescrivions d'urgence la cessation des études, le séjour à la montagne; une cure thermale même est décidée. Mais la veille du départ un état fébrile intense s'était déclaré; on sursoit tout projet de déplacement jusqu'à ce que l'état aigu ainsi développé se soit amendé. Mais à notre grande surprise dès cette première poussée fébrile (température entre 40 et 41 degrés) l'albumine avait disparu en même temps que les signes de déterminations pulmonaires très précis étaient constatés au sommet droit. Cet état s'accrut dans les jours qui suivirent. Des foyers de râles fins d'une mobilité extrême se constituèrent tantôt d'un côté tantôt en avant, tantôt en arrière des deux sommets jusqu'au jour où s'établirent les lésions de tuberculose suraiguë.

La maladie évolua en trois mois avec une température moyenne qui variait entre 39 et 40 degrés sans que rien n'ait pu la modifier les phénomènes hyperthermiques qui étaient coupés de temps en temps par des phénomènes de collapsus, sueurs profuses, etc. Jusqu'à la fin de cette évolution fatale, les urines maintes fois examinées furent toujours trouvées exemptes d'albumine.

OBSERVATION V (communiquée par le Dr A...)

Albuminurie. — Déterminations pulmonaires coïncidant avec la disparition de l'albuminurie. — Grippe. — Mort.

M^{me} A..., fille de père rhumatisant. A eu à vingt-trois ans un

rhumatisme articulaire. Constipation habituelle, coryza persistant les hivers.

A la suite de deux grossesses à vingt-huit et à trente ans, devient anémique et dut au cinquième mois de l'allaitement suspendre ses fonctions de nourrice. Cet état persistait avec quelques alternatives de mieux ou de mal, lorsqu'au mois d'août 1880 on constata la présence de l'albumine. A ce moment, la malade était au quinzième jour de sa troisième grossesse. L'albumine persista pendant la durée de la grossesse et même au delà. Elle recouvrait déjà ses forces lorsqu'un accident vint compromettre son rétablissement.

Elle eut les deux mains et une partie des avant-bras brûlés, au deuxième et troisième degré. L'albuminurie devint aussitôt inquiétante. Endopéricardite durant plus de trois mois.

Dès ce moment, les digestions sont difficiles, la malade demeure affaiblie, impressionnable aux variations de l'atmosphère. Elle s'enrhume facilement. En 1884, son dernier enfant meurt de broncho-pneumonie. Ce nouveau choc ébranle sa santé ; par intervalles réapparaissent des troubles d'albumine et des palpitations.

En 1885, se manifestent des signes de bronchite du sommet droit. Après un mois de séjour à Hauteville, la fièvre et la toux cessent, l'appétit est revenu. Cette amélioration persiste jusqu'au printemps.

Aux premières chaleurs, les phénomènes pulmonaires reparais-
sent plus tenaces et plus étendus. Une nouvelle station en montagne n'apporte qu'une amélioration de courte durée.

La fièvre, la perte d'appétit, l'amaigrissement persistent ainsi pendant quatre ans, durant lesquels l'albumine a définitivement disparu.

On ne trouve que des débris d'épithélium et quelques tubes cylindriques. Au printemps de 1891, la grippe vint porter le dernier coup et mettre un terme à tant de souffrances.

OBSERVATION VI (Communiquée par M. le professeur Teissier).

Albuminurie. — Tuberculose pulmonaire coïncidant avec la disparition de l'albuminurie. — Mort.

M^{me} D. A... Il y a dix ans, crises de palpitations avec souffle extracardiaque qui fut pris pendant longtemps pour un souffle organique.

Albuminurie alors très nette, mais dont les conditions chimiques et cliniques ne furent pas spécifiées. Au bout de dix ans, disparition de l'albumine en même temps que du côté des sommets se manifestaient des phénomènes à marche lente, contrairement à ce qu'on voit d'habitude, grâce aux soins intelligents et dévoués dont elle fut entourée. Elle finit par succomber à son affection pulmonaire.

OBSERVATION VII (Communiquée par M. le professeur Tessier).

Incontinence d'urine. — Albuminurie intermittente, irrégulière. — Faiblesse générale et inaptitudes aux efforts. — Disparition de l'albuminurie et apparition de signes de congestion des sommets. — Traitement par le séjour dans les altitudes et les préparations arsénicales.

M^{lle} C. F. ., vingt ans. Mère morte de tuberculose pulmonaire à marche rapide. Père ayant succombé à une néphrite interstitielle.

M^{lle} C. F. nous est présentée au printemps 1889, pour des phénomènes de lassitude persistante avec des poussées congestives du côté de la face, parfois des vertiges. Mais la patiente se plaint de l'incapacité absolue de faire aucun travail sérieux, de s'appliquer à aucune tâche, et elle accuse surtout des phénomènes extrêmement pénibles d'incontinence urinaire nocturne, datant d'ail-

leurs de l'enfance, et qu'aucune médication jusqu'ici ne put modérer. L'examen des urines, fait à différentes périodes de la journée, nous permet de reconnaître rapidement l'existence d'une albuminurie intermittente à type matinal, dont les principaux caractères sont les suivants :

Les urines contenant de l'albumine le matin sont plus pâles et légèrement plus louches que celles du milieu du jour, dans lesquelles aucun réactif ne décèle la présence de l'albumine. Les urines deviennent troubles par le refroidissement et laissent déposer, avec beaucoup de mucus, de la poussière urique et même de véritables sables formés de cristaux d'acide urique et de phosphates ammoniaco-magnésiens mélangés. La quantité d'albumine ne dépasse pas 40 à 60 centigrammes, 20 centigrammes en moyenne. Traitée par la chaleur, l'urine se trouble à peine, les urines albumineuses sont de réaction presque neutre). Traitées par le réactif de Tanret et la chaleur, elles montrent de légers flocons, formant un mince culot au fond du tube à expérience. Mais elles ne sont qu'incomplètement rétractibles. Elles contiennent au microscope quelques globules blancs, mais pas de cylindres. On aperçoit bien de temps à autre en colorant la liqueur avec du picro-carmin quelques minces cylindroïdes formés de mucus concrétés entourés de cristaux d'urate de soude et de quelques cellules épithéliales. Mais jamais de cylindres graisseux, granulo graisseux, colloïdes, etc. D'ailleurs la perméabilité rénale semble intacte. L'injection des urines dans la veine marginale d'un lapin montra leur pouvoir hypertoxique.

Deux séjours faits en 1889 et 1890 dans les hautes montagnes de l'Auvergne et à la Bourboule amènent une amélioration considérable des accidents.

Chaque hiver au début on constata la disparition complète de l'albumine.

Mais en 1894, alors qu'on considérait l'amélioration comme sérieusement acquise, une poussée congestive et aiguë du côté du sommet droit se manifesta : respiration rude, souffle expiratoire. Râles fins. Retentissement marqué de la toux et de la voix. Douleur. Il y a même quelque crachats hémoptoïques. Sous l'in-

fluence de la révulsion, de préparations au tanin, à l'arsenic, au phosphate de chaux, une amélioration considérable se produisit si bien que, à l'heure actuelle, la santé est excellente. Nous avons autorisé le mariage et la malade a pu supporter une grossesse sans le moindre accident.

OBSERVATION VIII (due à l'obligeance du D^r A...)

Clotilde A., seize ans. — A trois ans, scarlatine sans complication. Bronchite catarrhale à six ans. Tempérament lymphatique. Antécédents héréditaires : père arthritique ; mère rhumatisante, plus tard albuminurique et tuberculeuse.

Au moment de la menstruation, il y a deux ans, elle devint chlorotique, aux premiers jours de mai 1893 : névralgies intermittentes quotidiennes, insuccès de la quinine. Les urines contenaient une certaine quantité d'albumine surtout après les repas. A ce moment la malade souffrait de dyspnée dans la marche, de migraines persistant des journées entières, de palpitations et d'insomnie ; la menstruation avait subi quelques retards.

On cesse tout traitement ; la malade qui alors habitait Montluel vit disparaître, après huit jours de séjour dans les montagnes du Bugey, l'ensemble des phénomènes précités. Elle suivit un régime mixte deux mois, mais malgré tout l'albumine persiste et paraît par intervalles.

En octobre 1893, l'état général est meilleur. Elle reste au pensionnat où elle continue son régime mixte : lait matin et soir pour boisson avec les aliments ; elle prend quelques prises de protoxalate de fer 10 centigrammes aux repas.

Cet état persiste meilleur, mais dès les premières chaleurs de mai 1894, elle devient chlorotique, mélancolique et enfin reparait la migraine quotidienne. Nouvel insuccès de la quinine, bien que les accès fussent d'une périodicité mathématique. Les souffrances, une fois encore ne disparaissent que par le séjour au grand air et à la montagne.

Depuis l'état général s'est maintenu meilleur, l'albumine qui a

diminué reparait encore après les repas ; on constate un léger bruit de souffle au cœur.

OBSERVATION IX (communiquée par M. le professeur Teissier).

M. R... (de la Savoie) dix-sept ans, mère très délicate ; un frère atteint de *coxalgie*. Lui-même très anémique, maigrelet, pas d'appétit au travail ; éprouve des maux de tête fréquents ; a la sensation de froid et des artères très résistantes : temporales sinueuses. On constate chez lui en 1892 la présence de l'albumine : urines abondantes, polyurie nocturne, près de 4 litres quelquefois en vingt-quatre heures avec 60 à 80 centigrammes d'albumine par litre. La mère prétend que l'albuminurie est constante ; mais des examens ultérieurs dénotent son *intermittence irrégulière* avec un taux inférieur à 0,50 cg. pour la période d'albuminurie ; celle-ci a lieu en général *au milieu du jour*. Le traitement comprend : hygiène excellente, abstinence de vin, bouillon gras, viandes noires... etc., surtout un grand repas et la suppression des études. Après un séjour à Plombières où M. R. était allé accompagner sa mère, et une série de bains tièdes prolongés, l'albumine a complètement disparu.

Depuis deux ans l'amélioration ne s'est pas démentie. Habituellement pas d'albumine. De temps en temps, sous l'influence de la fatigue et du refroidissement, l'albumine reparait en faibles proportions dans l'urine, qui devient alors plus pâle, légèrement mousseuse et dépose facilement suivant l'observation de sa mère qui observe son enfant avec une grande minutie.

Jusqu'ici aucune modification nette du côté de l'appareil pulmonaire.

NOTA. — Il semble difficile de refuser à cette albuminurie une origine dyscrasique et de source tuberculeuse. étant donné les parentés morbides du petit malade qui paraît pâle et souffreteux ; une coxalgie chez son frère cadet et chez la mère des abcès ossifluents récemment développés ayant nécessité un curetage profond de la région axillaire et l'ablation d'un certain nombre de ganglions très vraisemblablement tuberculeux.

OBSERVATION X (communiquée par M. le professeur Tessier).

M^{lle} M..., vingt-trois ans. Père diabétique. Mère délicate, mais rarement malade ; *un frère mort de tuberculose à marche rapide.*

A dix-huit ans, troubles dyspeptiques ; douleur pendant la marche ; dysménorrhée ; menstruation très douloureuse. Rein droit abaissé : au bout de deux ans d'un régime approprié et d'une contention du rein par une ceinture bien faite, retour complet à la santé. Jamais d'albumine dans l'urine à ce moment.

A vingt-trois ans, sous l'influence de causes morales tristes (maladie de son père et chagrins de famille) dépérissement, pâleur de la face, dégoût pour toutes les occupations même les plus ordinairement recherchées (a un grand talent de musicienne et ne veut plus se mettre au piano). Petite toux sèche qui inquiète la mère : celle-ci inquiète, insiste pour un examen médical. On constate de l'*albuminurie matinale* à la dose de 0,60 à 0,70 cg. Les urines sont alors pâles, mousseuses, légèrement filantes et contiennent des sels en abondance ; pas de cylindres. On conseille le repos au lit, le tanin et un régime approprié ; au bout de huit jours l'albuminurie a disparu.

On avait constaté en même temps, au sommet, une inspiration granuleuse avec bruit d'expiration prolongée et un léger degré de submatité à la percussion. Ces phénomènes ne durèrent pas.

Nota. — Quoique les phénomènes pulmonaires aient peu duré, étant donné les antécédents et la fin prématurée du jeune frère, il est difficile d'y voir autre chose qu'un certain degré d'infection tuberculeuse.

OBSERVATION XI (personnelle).

*Tuberculose à la première période aux deux sommets. —
Albuminurie continue plus abondante le matin que le
soir.*

M^{me} C. C..., quarante et un ans, ménagère, née dans la Haute-Savoie. Père mort diabétique. Réglée à quinze ans d'une façon régulière. A treize ans, pneumonie. A seize ans, fièvre typhoïde. Mariée à vingt ans; à partir de son mariage, elle tousse l'hiver. Il y a quatre ans, bronchite traitée à Saint-Pothin; séjour de trois mois au service des II^{es} Femmes, il y a deux ans.

Il y a un mois, la malade ayant froid, eut un point de côté, perdit les forces, maigrit petit à petit. La menstruation devint irrégulière; l'appétit diminua; elle entra le 12 novembre dans le service de M. le professeur Teissier. D'après les renseignements qu'on nous a fournis, on constata les faits suivants : Perte des forces; amaigrissement. Quintes de toux violentes, surtout le matin, faisant vomir la malade; expectoration mucopurulente assez abondante. En arrière, à droite, submatité au sommet. Augmentation des vibrations thoraciques, inspiration rude, expectoration prolongée; quelques râles crépitants; à gauche, respiration obscure. En avant, à droite, sonorité normale, respiration obscure, augmentation des vibrations thoraciques, à gauche, sonorité, murmure vésiculaire normaux.

L'appétit était conservé. La malade se plaignait de maux de tête, de bouffées de chaleur à la face. Rien au cœur, ni hypertrophie, ni souffle. Albumine dans les urines.

Les signes de tuberculose à la première période sont évidents au sommet droit; le sommet gauche est suspect. L'examen des urines fournit les résultats suivants :

Quantité = 1450 cc.

Mucus surtout dans les urines du matin.

Albumine peu rétractile beaucoup plus abondante le matin que le soir.

Phosphates, 4^{sr},50 environ par litre.

Pendant dix jours nous avons cherché l'albumine dans les urines aux diverses heures de la journées. Sa quantité a été constamment trouvée plus abondante dans les urines du matin que dans celles de l'après-midi.

OBSERVATION XII (communiquée par M. le professeur Tessier.)

Albuminurie. — Œdèmes. — Rien au cœur. — Amélioration par le régime lacté. — Guérison par le lactate de strontium. — Nouvelle poussée d'albuminurie. — Amélioration par le régime lacté. — Tuberculose pulmonaire.

M^{me} Marie M..., trente-cinq ans, ménagère. Mère morte de tabes. Père et frères bien portants. En 1886, rhumatisme articulaire aigu. Dix-sept ans de mariage ; treize accouchements.

Le 13 juillet 1892, douleurs au niveau des reins ; urines rares et peu abondantes, œdème de la face, des jambes, des mains ; céphalées, inappétence, le poumon et le cœur sont sains. Amélioration par le régime lacté. Disparition de l'albumine par le lactate de strontium. La guérison ne se maintient pas. L'albumine reparut ; régime lacté, amélioration.

En 1893, elle commence à maigrir et s'affaiblit, céphalées continues, sensation de prostration. Insomnie. Toux quinteuse. Temp. de 38 degrés à 39°5, urines claires, abondantes. Albumine en faible quantité. Pas d'œdème, pas de troubles digestifs. Rien au cœur. Du côté du poumon l'examen physique révèle au sommet gauche surtout en arrière de la submatité, de l'exagération des vibrations thoraciques, une diminution du murmure vésiculaire, avec craquements nets à la fin de l'inspiration. L'albumine se trouva dans les urines matin et soir pendant tout le séjour de la malade à l'hôpital.

OBSERVATION XIII (personnelle.)

Mère tuberculeuse et hystérique. — Tumeur de l'abdomen opérée à la Charité. — Nerveuse. — Pendant l'hiver bronchite et coryza. — Typhobacillose probable. — Amaigrissement. — Quintes de toux. — Signes de tuberculose, au début localisée au sommet droit. — Rien au cœur. — Albuminurie permanente avec un maximum habituellement matinal.

M^{lle} Julie R..., seize ans, corsetière, née à Saint-Etienne.

Mère tuberculeuse et ayant présenté des crises d'hystérie. Père mort d'affection inconnue. Il y a sept ans la malade a été opérée à la Charité d'une tumeur de l'abdomen. Adénite sous-maxillaire à droite, aujourd'hui relativement guérie. Réglée à dix ans assez irrégulièrement; tousse l'hiver, a souvent du coryza, céphalalgies fréquentes. Nerveuse, mais pas de crises.

Le 3 novembre la malade fut prise vers la fin de la journée de douleurs intenses au niveau des reins. Céphalalgie, inappétence. Soif vive. Pas de vertiges, pas d'épistaxis. Entre à l'hôpital le 8 novembre 1894. Abattement, vertiges, langue blanche, douleurs vives et crépitation dans la fosse iliaque droite. Pas de taches rosées. Rien au poumon, rien au cœur. Rate grosse. Urines un peu albumineuses. On fit le diagnostic de fièvre typhoïde. M. le professeur Teissier fit, dès le premier examen, des réserves pour la typhobacillose. Le traitement par le naphtol est institué. Deux jours après chute de la température et amendement considérable des symptômes. Depuis, l'état général est meilleur, mais la température subit des oscillations entre 36°7 et 38°5 sans cause apparente, la malade tousse un peu. Amaigrissement rapide, quelques crachats striés de sang.

Etat actuel, 2 décembre. — Maigre, pâle. Température 37 degrés le matin, 38°6 le soir. Toux quinteuse surtout le matin. Dyspnée facile. Expectoration muco-purulente rare. Au sommet

droit en arrière, diminution de sonorité. Inspiration rude, expiration soufflante, voix retentissante. Rien au cœur. Artères dures et résistantes. Urines albumineuses, autant le matin que le soir.

4 décembre.	—	<i>Albumine matin et soir.</i>
5	—	Beaucoup d'urates ; <i>albumine matin et soir.</i>
6	—	Pas d'albumine.
7	—	—
8	—	—
9	—	<i>Albuminurie matin.</i> Beaucoup d'urates.
10	—	<i>Albumine matin et soir.</i>
11	—	Pas d'albuminurie.
12	—	—
13	—	—

Les urines renferment 4 grammes de phosphates par litre et du mucus surtout abondant dans les urines du matin.

OBSERVATION XIV (personnelle).

Tuberculose pulmonaire au premier degré. — Purpura. — Hématurie. — Albuminurie.

Madame P. M..., vingt-deux ans. Rien dans les antécédents héréditaires, son père a toussé pendant deux ans; actuellement il se porte bien.

Belle santé jusqu'au mois de janvier 1893.

Après avoir travaillé chez un pharmacien dans une atmosphère humide, elle ressentit des douleurs rhumatoïdes dans les membres, perdit l'appétit et maigrit, Puis elle se mit à tousser. Son état s'améliora après un séjour dans les montagnes de l'Ardèche.

Le 31 décembre, séjour à l'Hôtel-Dieu pour des phénomènes nerveux graves qui firent songer à une méningite tuberculeuse. Depuis ce moment elle a toujours toussé, cependant elle travaillait et faisait son ménage.

Vers la fin octobre 1894, sans phénomènes généraux d'aucune sorte elle voit apparaître des plaques rouges sur les jambes principalement. Les gencives saignent ; les urines sont sanguinolentes. Le 5 novembre, à l'Hôtel-Dieu on constate le purpura en même temps que des signes de tuberculose pulmonaire à la première période.

Le 4 décembre, les signes du côté des deux sommets sont les mêmes mais plus accentués à droite qu'à gauche ; dans les urines une notable quantité d'albumine autant le matin que le soir, qui diminue à mesure que les taches purpuriques devinrent plus pâles et disparaurent avec elle.

OBSERVATION XV (communiquée par M. le professeur Teissier).

M^{lle} de M..., douze ans. Grand'mère atteinte de tuberculose métropéritonéale. Mère ayant eu une poussée nette au sommet droit il y a deux ans. Père tousse facilement, mais rien de net à l'auscultation. Belle santé jusqu'à il y a un an, époque où la menstruation s'est accomplie normalement.

Mais depuis, amaigrissement, pâleur de la face et maux de tête constants. Apparition simultanée de l'albumine sans état aigu préalable, ni angine, ni pyrexie. Polyurie. Urines pâles. Albumine semi rétractile, quantité moyenne 60 centigrammes. Pas de cylindres, cycle intermittent. Rhume facile. Coryza accompagné de lassitude. Est envoyée à la campagne suit un régime spécial, une bonne hygiène, retour en octobre avec l'apparence d'une très bonne santé.

OBSERVATION XVI (communiquée par M. le professeur Teissier).

M. G..., vingt et un ans, a l'apparence d'une santé suspecte, s'engage dans les hussards ; au bout de deux mois d'exercices assez pénibles, se plaint de se sentir faible, mange peu ; quelques maux de tête. On trouve dans les urines une proportion sensible

d'albumine. Un an après le père de M. G... succombe à une maladie bronzée d'Addisson avec déterminations pulmonaires à marche rapide.

OBSERVATION XVII (communiquée par M. le professeur Teissier).

M. X est le cousin de M. G... Il a analysé son urine comparativement à celle de son cousin. Albumine semi-rétractile accompagnée d'élimination de sels assez abondants... La mère de M. X. a une tuberculose génitale et pulmonaire à marche lente; sa sœur a un rétrécissement mitral pur très net.

OBSERVATION XVIII (communiquée par M. le professeur Teissier).

M^{lle} X. fille de M^{me} D. A... (obs. VI), grande, pâle malgré une complexion d'apparence assez robuste présente de l'albuminurie intermittente et ordinairement à *cycle matinal*.

Nota. — Ces quatre dernières observations prouvent la fréquence de l'albuminurie prétuberculeuse chez les enfants des tuberculeux.

II. Analyse des Symptômes.

Symptômes généraux. Les malades accusent une lassitude générale (obs. IV, XVII), de l'essoufflement à la marche, à la montée (obs. II), un état de dépression des forces assez marqué (obs. IV, XVI) et un certain degré d'amaigrissement (obs. V, IX, X, XIII, XV, XVI). Cette *faiblesse physique* est accompagnée de l'*incapacité de tout effort intellectuel* (obs. I, IV, VII, XV). M. de G. (obs. IV) prépare ses examens du baccalauréat et c'est parce qu'il lui est impossible de travailler qu'il vient trouver M. le professeur Teissier. S'il veut profiter d'une amélioration passagère pour reprendre ses études, il doit s'arrêter en route malgré toutes ses bonnes intentions.

Pas de fièvre du moins, pas de fièvre appréciable si nous en croyons Cuffer qui a toujours trouvé un certain degré d'hyperthermie dans la période prégranulique.

Phénomènes locaux. Les malades ont une certaine susceptibilité aux variations de la température (obs. V, VII). M. de G. (obs. IV) et M^{lle} de M... (obs. XV) présentent de temps en temps des poussées de coryza se traduisant par de la lassitude, du brisement des forces avec hypersécrétion nasale limpide, le tout durant deux ou trois jours au maximum et ne s'accompagnant pas de fièvre.

Appareil respiratoire. Certains malades sont sujets à des *poussées congestives* du côté des poumons. Elles surviennent sous l'influence du froid, du changement des saisons et cela d'une façon brusque. Deux fois on a noté des crachats hémoptoïques (obs. IV, VII). A l'ausculta-

tion ce sont de gros râles humides, tantôt à fines, tantôt à grosses bulles ; mais ce qui frappe le plus c'est la mobilité des signes sthétoscopiques. On lit dans l'observation IV : « des foyers de râles fins d'une mobilité extrême se constituèrent tantôt d'un côté, tantôt en avant, tantôt en arrière des deux sommets ». Quand on se trouve en présence de tels symptômes, le diagnostic peut être très difficile. On songe d'abord à la grippe, car cette affection présente la mobilité des râles dans les déterminations qu'elle effectue sur les poumons. On ne pense guère à une lésion d'origine tuberculeuse, car les signes de la tuberculose passent pour naître, se développer, se transformer sur place, et cela exactement sur les sommets. Dans l'observation IV, l'état congestif des voies respiratoires a été précédé une fois d'un état catarrhal qui dura près de trois semaines avec une température variant de 38 à 40, sans type inverse, mais accompagné de phénomènes assez sérieux pour avoir fait songer à l'existence possible d'une dothiéntérie.

La tuberculose à évolution torpide est indiquée dans beaucoup d'observations ; elle a parfois débuté par une hémoptysie qui a coïncidé avec la menstruation (obs. III). La toux quinteuse surtout au réveil (obs. XIII) détermine parfois le vomissement (obs. XI). Les malades crachent à peine, à moins qu'ils n'aient en même temps des déterminations bronchiques passagères. Dans les observations XIII et XI il y a de temps en temps une expectoration sanglante. Les deux poumons peuvent être pris (obs. II. XIV, XVI...) ; parfois seul le sommet droit est atteint, plus rarement le sommet gauche ; en tout cas c'est toujours le premier qui l'est plus que le second. La percussion dénote

de la submatité ; les vibrations thoraciques sont augmentées ; l'inspiration est rude, l'expiration soufflante et saccadée, le murmure respiratoire diminué, la voix retentissante (voir les obs. I, II, III, V, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII, XIII, XIV). Parfois on entend des bouffées très nettes de râles fins (obs. I, IV, XIII, XIV.....); c'est de la tuberculose à la période de crudité.

Dans l'observation XIII on note des phénomènes très intéressants. « Le 3 novembre la malade est prise de céphalée, de lassitude générale ; elle rentre à l'hôpital ; le 8 novembre on trouve de l'abattement, du vertige, la langue blanche, des douleurs vives et des crépitations dans la fosse iliaque droite. Pas de taches rosées. Rien au cœur ni aux poumons. Rate grosse. Urines albumineuses. T. 38°,5 », on fit le diagnostic de fièvre typhoïde, mais M. le professeur Teissier fit dès le premier examen des réserves pour la typhobacillose. Il ordonna quand même le traitement par le naphтол et la quinine. Deux jours après chute de la température et amendement considérable des symptômes. C'était de la *typhobacillose*.

Système digestif. — Nous trouvons les divers troubles gastriques que MM. Marfan, Teissier, Montalti ont décrits comme symptomatiques du début de la tuberculose. Marfan a décrit dans la période prétuberculeuse deux sortes de troubles gastriques : 1° la dyspepsie commune des phtisiques caractérisée par une insuffisance motrice et chimique de l'estomac : appétit diminué, inégal, capricieux, malaises après le repas, vomissements, dilatation de l'estomac, hypochlorhydrie ; 2° l'hyperchlorhydrie. Les sujets ont bon appétit, digèrent la viande avec facilité, se plaignent parfois de pyrosis, etc. Ces deux sortes de troubles dys-

peptiques se rencontrent chez nos malades atteints d'albuminurie prétuberculeuse.

M^{lle} X. (obs. I) a un grand dégoût pour les aliments et offre de la dilatation de l'estomac. M^{me} R... (obs. II) en même temps qu'elle présente des signes de dilatation gastrique très nets, a de la diminution de l'appétit. On note la difficulté des digestions (obs. V), de l'inappétence (obs. XVI), etc.

D'autres malades au contraire ont un appétit conservé ou même légèrement augmenté. La malade de l'observation XI a « bon appétit », celle de l'observation XII, ne se plaint d'aucun trouble digestif. Nous savons que M^{lle} Clotilde A... supporte la viande et la digère bien, etc. C'est dans cette intégrité des fonctions digestives, qu'il faut chercher l'explication de ce fait que certains sujets ont bonne apparence et ne maigrissent pas.

Système circulatoire. — Les malades se plaignent parfois de palpitations (obs V, VI, VIII). On peut entendre à l'auscultation des souffles (obs. I, VIII) ; mais dans ces cas on a affaire à des anémiques ; un souffle extra-cardiaque est noté dans l'observation VI. Dans l'observation V, on parle d'une endopéricardite ayant duré plus de trois mois et étant survenue à la suite d'une brûlure grave. Mais d'une façon générale, *le cœur est indemne* ; pas d'hypertrophie ; *pas de bruit de galop*.

Du côté des vaisseaux, on constate des bruits vasculaires intenses chez M^{lle} X... (obs. I), qui d'ailleurs présente des signes d'anémie. Trois fois les *artères ont paru dures sous le doigt* (obs. IV, IX, XIII) ; la temporale était sinueuse et résistante ; la radiale avait la consistance d'une plume d'oie.

Les troubles vasomoteurs signalés dans la phtisie par MM. Perroud, Weill, Caziot, sont très prononcés chez nos pré tuberculeux. Les *épistaxis* sont très fréquentes chez M. de G... (obs. IV), on cite des bouffées de chaleur au visage (obs. II) ; parfois on a observé des *œdèmes* très marqués des membres inférieurs jusqu'à mi-cuisse (obs. II, IV), avec poussées d'*urticaire* généralisées (obs. II). Dans l'observation IV, ce sont tantôt des poussées de *purpura* ; c'est du *gonflement articulaire* considérable limité aux articulations tibio-tariennes et aux deux genoux. Nous avons nous-même assisté, chez la malade XIV, à deux poussées successives de taches rouges éparses sur tout le corps, mais surtout abondantes aux membres inférieurs.

Nous n'avons pas fait d'analyses du sang excepté chez les malades XI et XIII ; les globules blancs y étaient en abondance. Mais le liquide sanguin doit être souvent altéré si l'on en juge pas la fréquence des symptômes d'anémie. M^{lle} X. (obs. I) est pâle ; ses parents la considèrent comme anémique. M^{lle} R... (obs. II) est très pâle. La pâleur du visage est notée dans les observations X et XV ; l'anémie dans les observations I, V, IX ; la chlorose dans l'observation VIII. Cette anémie que nous trouvons au début de la tuberculose est la règle ; elle a été étudiée par Malassez, Quinquaud, Andral et tout dernièrement par Cuffer. D'après ce dernier auteur elle tiendrait à deux causes : 1° à la désogénération des globules sanguins sous l'influence des bacilles qui sont aérobies ; 2° à la leucocythose, processus général qu'emploie l'organisme pour lutter contre des infections microbiennes.

Système nerveux. — Nous avons déjà parlé de l'inap-

titude au travail. Certains sujets se plaignent de douleurs de tête (obs. IX, XI, XIII, XV, XVII); M^{lle} Clotilde A... (obs. VIII) souffre de névralgies avec retour quotidien tellement périodique, tellement régulier qu'on lui administre de la quinine. La sensation de froid (obs. IX, XIII), l'insomnie (obs. VIII), les vertiges (obs. VII), la nervosité (obs. XIII) ont été parfois observés. Ces troubles nerveux peuvent tenir dans certains cas à l'hérédité (obs. XIII), à la chlorose (obs. VIII) ou à l'anémie qu'on a relatées précédemment.

Système génital. — Les troubles de la menstruation sont fréquents (obs. II, III, VIII, X, XI). Dans l'observation VIII, on dit que la menstruation est en retard; chez M^{lle} X... (obs. X) qu'elle est douloureuse.

APPAREIL URINAIRE. — *Analyse des urines.* — Propriétés physiques. — La quantité des urines est parfois normale, parfois elle est augmentée. On a observé près de quatre litres dans l'observation IX; la polyurie chez ce malade était nocturne. Ce dernier symptôme est noté dans l'observation XV; dans l'observation XI la malade urine dans la journée 1450 grammes. La polyurie a été citée depuis longtemps par M. le professeur Teissier comme symptomatique du début de la tuberculose. Dernièrement Albert Robin décrivait la polyurie pré-tuberculeuse qu'il suppose être la première manifestation vitale à l'encontre des bacilles et de ses produits de sécrétion.

Les urines sont de couleur variable, tantôt elles sont foncées (obs. II, XI, XIII), tantôt, au contraire, pâles (obs. I, II, III, IV, IX, X, XV). Leur transparence peut être normale; souvent elles sont troubles. Notons qu'elles sont pâles et troubles toutes les fois qu'elles contiennent

de l'albumine. Peu acides (obs. I, XI, XIII), parfois neutres (obs. VII).

La quantité d'albumine varie de l'état de traces à 80 centigrammes. On peut la décèler soit par la chaleur, l'acide azotique ou le réactif de Tanret. Avec l'acide azotique, on obtient d'ordinaire, après avoir versé le réactif, un léger disque au-dessus de celui des matières colorantes, parfois seulement, un léger louche mesurant de 1/2 à 2 centimètres de hauteur. De ce que l'on n'obtient pas de résultats positifs aussitôt après avoir versé de l'acide azotique, il ne faut pas conclure parfois que les urines soient normales. Si, au bout de dix minutes ou une demi-heure, on vient revoir le verre dans lequel on a fait l'expérience, on voit, au-dessus du disque des matières colorantes, une couche qui est constituée par de l'albumine, car au-dessus le disque des urates s'est formé; si on est hésitant, on versera un peu d'alcool absolu qui fait disparaître les urates et coagule l'albumine; en dernier lieu, l'examen microscopique montrera si on a affaire à des cristaux d'urates ou d'azotate d'urée, ou bien à des matières albuminoïdes.

Par la chaleur, après avoir versé de l'acide acétique, dans le cas où les urines sont alcalines ou peu acides, on obtient un résultat positif si l'on a affaire à une notable quantité d'albumine. Mais on n'obtient rien quand l'urine n'en renferme que des traces. La chaleur et le réactif de Tanret peuvent dans certains cas mettre ces traces en évidence.

L'albumine est peu ou pas rétractile (obs. V, XV, XV, XVIII). On sait que Bouchard accorde une grande importance à la rétractilité ou à la non-rétractilité de

l'albumine. Si l'albumine est rétractile, on doit penser à une lésion rénale ; si elle ne l'est pas, à une maladie dyscrasique. Le fait est généralement vrai, et la non-rétractilité de l'albumine chez nos prétuberculeux, doit faire penser d'une albuminurie qui n'est pas sous la dépendance d'une lésion du parenchyme rénal.

Propriétés chimiques et histologiques. — Les sédiments se déposent en grande abondance (obs. X, XVII, XIII), plus abondants dans l'urine du jour que dans celle de la nuit (obs. I). Ils se forment surtout sous l'influence du refroidissement. On y rencontre des urates, de l'acide urique en poussière ou en véritables cristaux. Que certains sujets aient des sels en abondance dans leurs urines, cela ne doit pas nous étonner. Ils sont de source arthritique et, comme tous les arthritiques, ils éliminent des produits de nutrition retardante. Mentionnons particulièrement les phosphates : phosphates terreux et phosphates ammoniacomagnésiens. Ils précipitent par le refroidissement (obs. I, IV), ils contribuent à former cette couche de kystéine, à reflets irrisés que nous avons parfois observés (obs. I, IV, XI, XIII). Cette abondance de phosphates est en relation avec la déminéralisation qui a été observée il y a déjà longtemps, au début de la tuberculose, par notre maître M. le professeur Teissier. Le mucus s'est toujours trouvé en abondance (obs. II, IV, V), surtout dans les urines du matin.

On n'a jamais observé de vrais cylindres : des cylindres épithéliaux, grassex ou granulo-grassex tels qu'on en trouve dans les néphrites confirmées et notamment dans les néphrites parenchymateuses. C'est à peine si chez M^{lle} C. F. (obs. VII), en colorant les urines avec le picror-

carmin, on trouve de minces cylindroïdes formés de mucus concentré, entourés de cristaux, d'urate de soude et de quelques cellules épithéliales. Cela porte à croire que dans le cas présent on n'a point affaire à des albuminuries d'origine rénale, mais à une albuminurie dyscrasique. Parfois on observe quelques globules blancs sous le champ du microscope (obs. VII, XI).

Toutes les fois (obs. IV, VII) que M. le professeur Teissier a recherché quel pouvait être le coefficient urotoxique, il a trouvé qu'il était notablement augmenté. Nous avons nous-même recherché la toxicité des urines de M^{lle} Clotilde A. (obs. VIII). Nous nous sommes servi de la méthode de M. Guinard, méthode bien différente de celle qu'on emploie d'habitude. A l'aide d'une burette de Moor et d'un système de tubes sur lesquels se trouve placé un interrupteur qui rétrécit leur diamètre au gré de l'expérimentateur, on fait pénétrer l'urine lentement, goutte à goutte dans le torrent circulatoire. On choisit la veine jugulaire de préférence à la veine auriculaire parce qu'elle est plus grosse, et en second lieu, parce que l'animal ne risque pas de faire rater l'expérience par un mouvement intempestif des oreilles. Par ce procédé, on n'a pas à craindre les troubles mécaniques produits par l'introduction brusque dans les veines d'une grande quantité de liquide ; la mort résulte de la seule influence de produits toxiques contenus dans l'urine.... Nous avons trouvé qu'il fallait 195 grammes d'urine pour 1 kilogramme d'animal, alors que le coefficient urotoxique normal varie de 222 à 224. Donc nous avons affaire à des urines très toxiques.

Cycle de l'albuminurie pré tuberculeuse. — L'albu-

minurie peut se présenter d'une façon intermittente ou d'une façon continue. Quand elle est intermittente *le cycle est irrégulier, d'ordinaire matinal*. C'est le matin que les malades 3, 7, 10, 18 présentent de l'albumine. M. de G. (obs. IV) n'avait de l'albumine dans ses urines que dans les premières heures qui suivaient son réveil. Mais le fait n'est pas absolument constant. M^{me} R. (obs. II) et M. R. (obs. IX) n'ont des urines albumineuses qu'au milieu du jour. Dans l'observation I, on voit la malade présenter de l'albumine tantôt le matin, tantôt dans la journée.

Parfois les malades présentent de l'albumine d'une façon continue (obs. IV, XI, XII, XIII, XIV), mais même dans ces cas, il est important de remarquer que l'albumine se trouve en plus grande abondance le matin que le soir. Le fait est absolument frappant dans l'observation XI, où l'on observe trois fois plus d'albumine environ le matin que le soir.

Le premier type peut se convertir dans le second et M. de G. (obs. IV) nous en donne un exemple frappant; après avoir présenté de l'albuminurie intermittente à maximum habituellement diurne, il eut de l'albuminurie d'une façon continue. Cette transformation, si nous en jugeons par ce cas particulier, indique une aggravation de l'affection, car elle coïncida avec une aggravation de l'état général. Nous n'avons pas vu la transformation inverse et nous ignorons, par conséquent, si elle serait l'indice d'une amélioration.

Le cycle de l'albuminurie ne dure pas d'une façon constante. Il procède par poussées de plusieurs jours (obs. IV, VIII, XIII). Entre les périodes d'albuminurie, les urines sont normales.

Un caractère très particulier à l'albuminurie prétuberculeuse, c'est sa disparition quand il se produit des phénomènes de nature congestive sur le poumon ou sur le tissu cellulaire des membres. Nous avons constaté une fois que la diminution de l'albumine coïncidait avec une congestion du poumon chez un chien, que nous soumettions à des injections quotidiennes de tuberculine. L'animal présentait de l'albumine d'une façon constante, quand un jour la quantité diminuait ; ce fait nous intrigua ; nous sacrifîâmes l'animal et voici ce qu'on trouva : Les reins étaient sains ; les poumons présentaient une forte congestion aux deux sommets ; des tâches ecchymotiques s'observaient assez nombreuses aux bases, rares à la partie moyenne.

De même quand les sujets font des déterminations bacillaires des sommets, les urines sont normales dans la période des accidents ultimes qui doivent les emporter ; on n'y trouve pas le moindre disque d'albumine (obs. I, II, III, IV, V, VI). Le fait a été rigoureusement constant dans tous les cas où la maladie s'est terminée.

CHAPITRE III

**Étiologie. — Marche. — Durée. — Terminaison.
Pronostic.**

I. Étiologie.

Antécédents héréditaires. — C'est la *tuberculose* parmi les antécédents héréditaires qui se rencontre le plus fréquemment. Le père est suspect dans l'observation XV; dans l'observation XVI, il meurt de maladie d'Addisson avec déterminations tuberculeuses du côté des poumons. La mère est morte de tuberculose rapide (obs. VII), de tuberculose à forme pleurale (obs. I). Elle présente des abcès tuberculeux dans l'aisselle (obs. IX), ou bien des lésions tuberculeuses génitales et pulmonaires (obs. XVII). Elle est suspecte dans trois cas (obs. X, XIII, XV). La grand'mère est atteinte (obs. XV) de tuberculose métro-péritonéale. L'oncle maternel est mort de tuberculose torpide (obs. I). Le frère a une coxalgie (obs. IX) ou meurt de tuberculose à évolution rapide (obs. X). La sœur est

suspecte à cause d'un rétrécissement mitral pur qu'elle porte (obs. XVII). Dans l'observation II, l'enfant de M. R..., est sujet à des bronchites fréquentes et présente de l'adénopathie trachéobronchique. Le mari est suspect dans l'observation II. Trois fois le *diabète* se rencontre chez le père (obs. III, X, XI), deux fois l'*alcoolisme* (IV, I). Le *rhumatisme* est observé chez le père dans les observations I, V, VIII, chez la mère dans l'observation VIII, la *nervosité*, la *dyspepsie*, l'*albuminurie intermittente* chez l'oncle paternel (obs. I). Une fois, une tumeur cérébrale chez le frère (obs. IV), une fois la *néphrite interstitielle* chez le père (obs. VII), une fois le tabès chez la mère (obs. XII). Enfin chose remarquable trois fois l'*albuminurie pré tuberculeuse* se rencontre dans la même famille. M^{me} A... (obs. V) meurt tuberculeuse après avoir présenté de l'albuminurie et M^{lle} Clotilde A..., sa fille, a de l'albuminurie dans ses urines ; de même M^{me} D. A..., (obs. VI) meurt phthisique après avoir présenté de l'albuminurie et sa fille a de l'albumine dans ses urines. M. Gr... et son cousin (obs. XVI et XVII) sont tous les deux atteints d'albuminurie pré tuberculeuse.

Antécédents personnels. — L'âge des malades atteints d'albuminurie pré tuberculeuse varie entre douze et quarante et un ans. La moyenne générale est de vingt et un à vingt deux ans ; chez les femmes, la moyenne est de vingt-deux à vingt-trois ans ; chez les hommes, de dix-huit à dix-neuf ans. Cette dernière moyenne n'a pas une grande valeur attendu qu'elle ne s'appuie que sur trois cas.

C'est chez les femmes que l'albuminurie s'observe de préférence. Sur dix-huit observations, nous trouvons qua-

torze femmes et quatre hommes. C'est l'inverse de ce qui existe pour la maladie de Pavy où l'on n'observe que six femmes sur cinquante-cinq observations.

Les malades appartiennent parfois à des classes élevées de la société ; ce sont des riches qui peuvent aller dans des stations hivernales essayer d'améliorer leur santé. Mais les classes pauvres ne sont pas indemmes ; nous avons recueilli quatre observations à l'Hôtel-Dieu dans le service des Troisièmes-Femmes et si nos recherches avait pu être poursuivies, nous aurions sans doute trouvé facilement des cas dans les hôpitaux.

Le rhumatisme (obs. V, XI), la constipation (obs. V), l'abaissement du rein droit (obs. VII, X), la scarlatine (obs. VI), la pneumonie (obs. X), la fièvre typhoïde (obs. X), l'adénite sous-maxillaire, une tumeur abdominale (obs. XII), des bronchites fréquentes (obs. VI), des rhumes pendant l'hiver, figurent parmi les antécédents personnels des malades ; la plupart de ces affections ne paraissent avoir aucun rapport avec l'albuminurie pré-tuberculeuse qui se développera plus tard.

Nous avons jusqu'ici étudié les causes prédisposantes de l'affection qui nous occupe. Quelles sont les causes déterminantes ? Le *surmenage physique* doit être incriminé. M. G... (obs. XVI) s'engage dans les hussards, et c'est à la suite d'exercices fatigants qu'il présente les premiers symptômes de la maladie.

Dans d'autres cas c'est *le froid* qui détermine l'apparition de l'affection (obs. IX) ; ou bien c'est l'humidité. Dans l'observation XIV le sujet ne vit sa santé ébranlée qu'après avoir travaillé chez un pharmacien dans une atmosphère humide.

La croissance peut, elle aussi, avoir son influence ; le fait semble assez net dans l'observation IV.

Deux fois l'apparition de la *menstruation* a semblé être la cause déterminante de l'affection. M^{lle} Clotide A., et M^{lle} de M..., présentent les premiers symptômes de leur maladie à la suite de cette influence. L'une devient anémique, pâlie et maigrit ; l'autre se sent faible, se plaint de maux de tête fréquents, toutes deux ont de l'albumine dans leurs urines.

Dans le domaine moral, les *chagrins* de famille (obs. X), la perte d'un fils, la *préparation d'un examen* (obs. IV), ont pu ébranler la santé de nos malades. C'est sous l'influence de causes morales, à la suite de la maladie de son père en particulier, que M^{lle} M... (obs. X), ressent les premières atteintes de son mal. M^{lle} A... (obs. V) tombe malade à la suite de la perte de son enfant.

II. Marche. — Durée. — Terminaison.

L'albuminurie pré tuberculeuse débute toujours sournoisement et bien des sujets en sont atteints qui ne se plaignent de rien et se croient en bonne santé. M^{me} R... (obs. II) ne reçoit des conseils de M. le professeur Teissier que d'une façon accidentelle. Son enfant était malade, elle a profité de la visite du docteur pour le consulter sur les troubles gastriques qu'elle ressent. M^{lle} X. (obs. III) se considère comme bien portante ; elle a de belles couleurs et ne vient réclamer des soins médicaux qu'à l'occasion d'une hémoptysie qui a marqué sa dernière menstruation. M^{lle} C. F. (obs. VII) ne vient se faire soigner que

pour une incontinence d'urine qui date de l'enfance. D'autres fois, le début, quoique toujours insidieux est nettement indiqué, M. G... (obs. VI) tombe malade à la suite d'exercices fatigants. Ce sont des chagrins de famille qui ont fait chanceler la santé de M^{lle} M... (obs. XI); c'est depuis lors qu'elle s'est affaiblie, qu'elle a maigri. M^{lle} de M... (obs. XV) ne devient pâle et anémique, ne souffre de douleurs de tête et ne présente de l'albuminurie que depuis sa première menstruation.

Plus tard, les malades font de la tuberculose à marche torpide; ils toussent, ils s'affaiblissent, s'alitent et, à l'auscultation, les sommets semblent manifestement pris. D'autres, au contraire, ne font pas de déterminations bacillaires, mais sont sujets à des congestions pulmonaires brusques et intenses. Tous peuvent présenter des poussées d'urticaire, de purpura, d'œdème dans le tissu cellulaire des membres inférieurs. Cela dure deux, trois, quatre ans; la maladie guérit, se prolonge indéfiniment ou bien se termine.

Une congestion aiguë se fait sur les sommets; la tuberculose se greffe sur cette détermination pulmonaire et la mort arrive rapidement. D'autres malades qui faisaient de la tuberculose latente sont tout à coup pris d'accidents subaigus et ne tardent pas à succomber et, si dans l'observation VI le sujet meurt de tuberculose torpide, il a fallu les soins les plus assidus et les plus intelligents pour éviter la marche rapide de l'affection.

III. Pronostic.

L'albuminurie pré tuberculeuse n'est pas un symptôme

grave par elle-même. Cependant le pronostic s'assombrit si l'on considère la terminaison tragique de l'affection et l'impuissance de la thérapeutique dans certains cas. Nos malades 1, 2, 3, 4, 5, n'ont rien négligé pour guérir. Leur patience est restée pendant longtemps à l'épreuve ; ils sont allés vivre sur les bords de la mer ou dans les montagnes et malgré tout la maladie a eu le dessus et les a emportés d'une façon soudaine. *Le pronostic doit toujours être réservé* et il ne faudra pas trop cacher la vérité aux malades qui n'ont pas conscience du danger qu'ils courent, à ceux qui se croient bien portants ; il faudra la dire à ceux qui se lassent par la longueur du traitement, qui ne suivent pas d'une façon mathématique la règle de conduite qu'on leur a tracée.

CHAPITRE IV

Diagnostic différentiel.

L'albuminurie n'étant qu'un symptôme et ce symptôme se trouvant dans un grand nombre d'états pathologiques, on conçoit que le diagnostic puisse être quelquefois long et difficile. Comment séparer l'albuminurie prétuberculeuse de l'albuminurie prégoutteuse de MM. Pavy et Teissier, de l'albuminurie phosphaturique de Robin? Quels sont les signes qui pourraient la faire distinguer de l'albuminurie par suite de néphrite, de troubles digestifs, de lésion du cœur, etc., etc.? Nous allons parcourir ces diverses questions les unes après les autres.

Albuminurie prétuberculeuse et albuminurie prégoutteuse. — Et d'abord le cycle de ces deux affections est différent. Voici celui de la maladie de Pavy tel qu'il a été décrit par M. le professeur Teissier et par son élève le Dr Merlet. Dans la plupart des cas il commence quelques

heures après le lever et se termine au moment de se mettre au lit. Il se compose de quatre phases :

1° Elimination exagérée d'urée et de matières colorantes vers une heure de l'après-midi ;

2° Peu de temps après l'acide azotique révèle un disque d'albumine à la partie supérieure des matières colorantes, disque qui acquiert son maximum dans la première partie de l'après-dîner ;

3° Peu après apparaît au-dessus du disque albumineux un disque d'urates, qui augmente à mesure que le disque d'albumine disparaît et cela d'une façon progressive et proportionnelle, de sorte qu'au bout d'un certain temps le disque albumineux finit par disparaître et que le disque d'urates persiste seul.

4° Elimination exagérée d'urée. Si vers 6 heures du soir on traite de nouveau l'urine par l'acide azotique, on n'obtient plus qu'un beau précipité de nitrate d'urée qui va se collecter au fond du verre à expérience en gros cristaux. Cette réaction s'obtient aussi dans l'urine du matin. Le lendemain la même série de phénomènes se produit ; ce cycle intermittent se succède pendant des semaines et des mois, pendant même des années. Est-ce là le cycle de l'albuminurie prétuberculeuse ?

Les différences sont frappantes.

1° Dans l'albuminurie prétuberculeuse à forme intermittente, le moment où l'on observe le maximum de l'albumine est ordinairement le matin et non dans l'après-midi.

2° Ce maximum n'est pas fixe dans son moment d'apparition comme dans la maladie de Pavy. D'ordinaire, c'est le matin qu'on obtient le plus d'albumine, souvent c'est au

milieu du jour, quelquefois dans les heures de l'après-midi et chez certains malades tantôt le matin, tantôt le soir.

3° La phase de l'albuminurie n'est pas précédée d'une augmentation de matières colorantes ni suivie d'une grande production d'urates et d'urée.

Dans certains cas « le cycle de Pavy, au lieu d'évoluer en douze heures, peut se développer en vingt-quatre ou trente-six heures, c'est à-dire en deux nuits et un jour ». L'albumine se présente toute la journée, et tous les deux jours. Quand l'albuminurie prétuberculeuse est continue, elle se rencontre à toutes les analyses avec un maximum d'élimination le matin.

Si le cycle s'effectue en six heures, l'albumine se rencontre matin et soir; dans l'affection que nous étudions, elle se trouve soit le matin, soit le soir.

Le cycle prégoutteux dure pendant des semaines, des mois et des années sans se modifier. Exceptionnellement, il peut procéder par poussées de plusieurs jours, de préférence à l'occasion de la menstruation. Ce qui est l'exception dans la maladie de Pavy est fréquent dans l'albuminurie prétuberculeuse. Dans cette dernière affection, l'albumine procède généralement par poussées de plusieurs jours.

L'analyse complète des urines pourra encore nous donner certains renseignements sur le diagnostic différentiel. Dans la maladie de Pavy, les phosphates terreux se rencontrent rarement et en petites quantités dans les urines albumineuses. Sans doute, dans une observation on note jusqu'à 7 grammes de phosphates, et les urines « graissent le verre » (obs. XIV, thèse Merlet), à la suite de la formation d'une couche de kystéine à la surface du liquide;

mais le fait est loin d'être constant, tandis que dans l'albuminurie prémonitoire on note toujours beaucoup de phosphates dans les urines.

Dans la maladie de Pavy, on trouve des dépôts abondants de cristaux, d'urate de soude, d'acide urique, d'oxalate de chaux, dans toutes les urines des malades ; il y a une grande déperdition de sels. Ces caractères se retrouvent quelquefois dans les urines des prétuberculeux, et nous avons expliqué pourquoi. Cependant, d'une façon générale, une grande quantité d'urates et d'oxalates devra plutôt faire pencher du côté de l'albuminurie de Pavy que du côté de l'albuminurie prétuberculeuse de M. le professeur Teissier. Donc, la prédominance des phosphates doit faire songer à l'albuminurie prétuberculeuse, celles des urates et des oxalates à la maladie de Pavy.

Tandis que le séjour au lit retarde ou empêche l'apparition du cycle albuminurique prégoutteux, une pareille influence n'a pas été notée pour nos prétuberculeux ; nous avons tout lieu de le croire, d'après nos observations personnelles, puisque nos malades nous donnaient de l'urine le matin sans se lever du lit.

La recherche des symptômes pourra être utile dans certaines circonstances. A l'albuminurie prétuberculeuse appartiennent de préférence des troubles du côté des voies respiratoires : coryza, bronchites, congestions, déterminations bacillaires aux sommets, de grands oedèmes des membres inférieurs accompagnés d'urticaire, de purpura, avec gonflement des articulations ; des troubles digestifs, phénomènes d'hyperchlorhydrie, d'hypochlorhydrie, dilatation de l'estomac ; amaigrissement, sueurs nocturnes, faiblesse générale, anémie, chlorose.

Voici l'ensemble des symptômes qui devront faire penser à la maladie de Pavy : sensations douloureuses dans les diverses parties du corps, douleurs dans les membres inférieurs avec crampes dans les mollets, douleurs entre les épaules, névralgies intercostales, douleurs dans la région précordiale, névralgies faciales, névralgies généralisées ; agoraphobie, étourdissements, syncope accompagnée de chute, nervosisme, spasmes de l'œsophage, neurasthénie, surexcitabilité extrême, battements musculaires et soubresauts rythmés ou bien hypochondrie, tristesse, affectivité et impressionnabilité extrêmes. Tous les malades sont vivement préoccupés de leur santé. Ils sont timorés et pusillanimes. Troubles oculaires ; cécité monoculaire, flammèches devant les yeux. Eczéma des cuisses. Cystite, manifestations articulaires franches, palpitations, parfois sueurs profuses.

La terminaison des deux affections est essentiellement différente, l'une aboutit à la goutte, l'autre à des lésions de tuberculose aiguë.

Les malades de Pavy ont surtout des antécédents arthritiques : coliques hépatiques, diabète, adiposité ; l'arthritisme, rhumatisme, nervosité, se rencontrent aussi dans leurs antécédents propres. La tuberculose ne joue qu'un rôle négligeable. La proportion est inverse chez nos malades. Si on trouve le diabète, le rhumatisme dans certains cas, c'est la tuberculose qui domine de beaucoup la scène dans leurs antécédents héréditaires et personnels.

Les femmes sont plus sujettes à l'albuminurie prëtuberculeuse, et cela d'une façon manifeste. Les hommes sont de beaucoup plus souvent atteints d'albuminurie prégoutteuse.

Albuminurie prëtuberculeuse et albuminurie phos-

phaturique de Robin. — Albert Robin a décrit, en 1893, une affection spéciale qu'il désigne sous le nom d'albuminurie phosphaturique et qui se rencontre chez des malades arthritiques par hérédité, et subissant un surmenage moral excessif. Le surmenage intellectuel cause de la phosphaturie; la déphosphatisation de l'organisme détermine de l'albuminurie (car le rein ne se laisse pas traverser impunément pendant longtemps, par une substance minérale), et une symptomatologie qui est surtout en rapport avec l'affaiblissement du système nerveux. Quelque différents qu'ils paraissent au premier abord, les malades sont susceptibles d'être rapprochés par les caractères communs que présentent leurs urines. En effet, chez tous, on trouve de l'albumine d'une façon intermittente ou continue, une grande quantité de phosphates, et des produits de nutrition retardante, urates, oxalates, etc. Robin divise ses malades en quatre catégories. Les deux premières: l'albuminurie phosphaturique pseudo-brightique et l'albuminurie phosphaturique brightique ne pourront donner le change avec l'albuminurie prétuberculeuse, car on a affaire à des sujets qui présentent tous les symptômes du mal de Bright. Les deux premières au contraire, peuvent être confondues avec l'albuminurie prétuberculeuse. Dans la première variété, ce sont des malades ayant toutes les apparences de la santé. Tout au plus, note-t-on, après un minutieux interrogatoire, un changement dans le caractère, de l'apathie, une sorte de fatigue vague, etc., et dans l'urine, on trouve 20 à 30 centigrammes d'albumine, apparaissant, disparaissant, pour reparaître encore plus ou moins régulièrement, des phosphates relativement abondants et des produits de désintégration azotée.

Or, nos prétuberculeux ne se plaignent parfois aussi que de troubles insignifiants et leurs urines ont des caractères analogues, souvent semblables à ceux que nous avons décrits. Le caractère matinal de l'albuminurie prétuberculeuse, la tuberculose chez les ascendants, l'absence de surmenage dans la plupart des cas, les poussées congestives qu'on observe sur divers points de l'économie, des déterminations bacillaires sur les sommets permettrait de faire le diagnostic, sinon immédiatement, du moins au bout d'un certain temps ; en tout cas l'erreur n'aurait pas de conséquences, car les traitements sont identiques.

La seconde variété est l'albuminurie pseudo-neurasthénique dont voici les caractères principaux : albuminurie légère, permanente ou intermittente, variant de 50 centigrammes par vingt-quatre heures, indépendantes de l'alimentation ; polyurie ; phosphaturie assez considérable, en moyenne de 3 gr. 50 à 9 gr. 60 ; présence de produits de nutrition ralentie ; nutrition diurne meilleure que la nutrition nocturne ; manifestations neurasthéniques diverses : céphalées, vertiges, idées de suicide, incapacité de l'attention. Sauf l'existence de phénomènes névropathiques qui constitueront d'ailleurs un signe différentiel de plus, cette seconde variété ne diffère pas essentiellement de la première ; elle n'en est qu'un degré plus élevé ; le diagnostic avec l'albuminurie prétuberculeuse ne pourra être que plus facile.

Ce qui constitue un caractère tranché entre les deux affections, c'est leur terminaison ; l'albuminurie de Robin aboutit au mal de Bright ; nos malades succombent à la granulie.

ALBUMINURIE PRÉTUBERCULEUSE ET NÉPHRITE.

Dans les débuts de la néphrite interstitielle, l'albuminurie peut être intermittente et offrir une période diurne des plus nettes. L'albuminurie dans ces cas, n'apparaît que pendant le jour et seulement si le malade se lève. Engel et Pavy citent des cas d'albuminurie intermittente périodique chez des individus atteints de néphrite interstitielle. Lecorché et Talamon ont vu que, dans les périodes latentes du mal de Bright, l'albuminurie est toujours minima : « les lésions, disent-ils, sont limitées à quelques groupes de glomérules dont le nombre peut s'accroître progressivement par une succession lente du processus, lequel n'envahit les glomérules qu'un à un, les premiers atteints subissant la transformation fibreuse, tandis que les autres présentent à leur tour les lésions initiales de la glomérulite aiguë. » Les intermittences habituelles dans ces cas s'expliquent par les variations de la circulation rénale. Il faut savoir faire le diagnostic d'albuminurie prétuberculeuse et cela d'autant plus que les malades auxquels nous avons affaire ont beaucoup de chances pour faire de la néphrite interstitielle. Ils peuvent en faire comme tout le monde, bien que la néphrite interstitielle ne soit pas bien de leur âge, mais surtout parce que certains ont des antécédents arthritiques et alcooliques. On sait que dans l'arthritisme il se forme des produits qui doivent être éliminés par les cellules des tubes contournés, ces derniers constitueront des foyers d'inflammation et la sclérose se formera autour d'eux ; de même l'alcool irritant les vaisseaux et le rein étant un organe essentiellement vasculaire, il se forme autour des artères des zones inflamma-

toires que la sclérose envahira dans la suite. Que les lésions commencent autour des tubes contournés ou autour des vaisseaux, il se fera de la néphrite interstitielle; on comprend que ceux de nos malades qui présentent des antécédents alcooliques ou arthritiques puissent être atteints de néphrite interstitielle.

Presque tous nos sujets ont des antécédents tuberculeux ou ils sont devenus baccillaires; tous ont de la tuberculine dans le sang. Or, on connaît l'action des toxines en général et de la tuberculine en particulier sur la paroi vasculaire. Les tuberculeux sont sujets à avoir des lésions artérielles. La clinique et l'expérimentation nous en donnent la preuve. Combien de fois n'avons-nous pas constaté à l'hôpital, chez des malades qui avaient eu la fièvre typhoïde, ou la grippe surtout chez ceux dont la maladie prolongeait le séjour dans nos services, combien de fois, dis-je, n'avons nous pas observé la dureté des artères, le signe de la temporale, etc.? M. le professeur Teissier insistait sur ces cas et nous parlait de l'influence des diverses toxines contenues dans le sang sur les vaisseaux et des modifications de ces derniers dans ces conditions. Chez nos malades prétuberculeux, nous avons trouvé des temporales sinueuses, des radiales ayant la consistance d'une plume d'oie. M. le Dr P. Teissier, dans son étude magistrale sur le rétrécissement mitral, a prouvé cliniquement que cette étroitesse de l'orifice urétral était due à l'action du bacille de Koch. Les malades avaient des antécédents tuberculeux ou finissaient dans la phtisie. Nos remarques, celles de M. le Dr P. Teissier, signalent donc les modifications des artères chez les tuberculeux.

M. le Dr P. Teissier a prouvé expérimentalement que

la tuberculine introduite dans l'économie, produit à la longue des modifications dans la structure des parois vasculaires. En injectant quotidiennement de la tuberculine de Koch à un animal et en sacrifiant ce dernier dans la suite il a trouvé autour de l'endartère un travail fibreux très net, du tissu conjonctif dense dans la tunique moyenne.

Nous voulons encore parler de la néphrite par aplasie qui peut se rencontrer chez nos prétuberculeux. L'aplasie artérielle est un rétrécissement des vaisseaux sans modifications anatomiques de leurs tuniques. Leurs parois sont minces et extensibles, la surface interne est réticulée et souvent parsemée de petites taches jaunâtres et graisseuses. Cela ne ressemble en rien aux lésions connues. Virchow, le premier, a signalé l'aplasie artérielle dans la chlorose et a décrit l'*aortis chlorotica*, qui ne serait pas plus grande que la fémorale. Beneke, Kulenkampff, Knoevenagel, Kuesner ont parlé de l'étroitesse des vaisseaux chez certains sujets. Lancereaux, son élève Besançon, Mosgofian ont fait voir qu'une semblable lésion était le point de départ d'une néphrite interstitielle.

Or, l'aplasie des vaisseaux est liée à l'évolution de la tuberculose. « Cette affection, dit Mory, ne se développe que chez certains sujets placés de par l'hérédité dans un état d'infériorité physique relative et parmi les causes d'infériorité la tuberculose des parents paraît jouer un rôle considérable. » L'aplasie artérielle serait pour ainsi dire un signe de cette déchéance physique que donne l'hérédité tuberculeuse, et par laquelle elle se manifeste. On parle d'hérédité de terrain pour expliquer l'hérédité de la lésion ; mais rarement on donne la description de ce terrain ; l'aplasie artérielle serait précisément un signe de cet état physique héréditaire.

ditaire. Ce qui prouve que l'aplasie est un phénomène pré-tuberculeux, c'est qu'elle constitue le substratum anatomique de la chlorose, qu'il est reconnu comme étant le phénomène avant-coureur de déterminations bacillaires qui doivent éclater plus tard.

Altérations des vaisseaux par le fait des antécédents arthritiques et alcooliques, que présentent certains malades, modifications des parois artérielles sous l'influence de la tuberculine, aplasie des artères, voilà les trois causes qui peuvent déterminer de la néphrite chez nos pré-tuberculeux. Comment faire le diagnostic différentiel ?

Dans la néphrite, l'albuminurie sera intermittente d'une façon essentiellement irrégulière ; son apparition dépendra de la marche, de la fatigue, de l'alimentation ; parfois elle se présentera d'une façon continue, suivant la persistance des causes qui l'ont déterminée. Le cycle matinal et la quantité plus grande d'albumine le matin dans le cas d'albuminurie permanente ne s'observent pas dans cette affection.

Dans tous les cas, l'analyse des symptômes sera d'une grande utilité. Il faudra rechercher la polyurie, la pollakiurie, la cryesthésie, les crampes dans les mollets, le phénomène du doigt mort, les démangeaisons, les troubles oculaires et auditifs, l'œdème des paupières, l'œdème des malléoles, les épistaxis matutinales, l'hypertrophie du cœur, la tendance au bruit de galop ou le bruit de galop systolique vrai, la diminution du coefficient urotoxique. Sans doute ces signes ne sont pas tous caractéristiques de la néphrite et ne se présentent pas tous ensemble. Mais il suffira de la présence de quelques-uns, comme le bruit de galop, le phénomène du doigt mort,

l'hypertrophie du cœur, la diminution de la toxicité urinaire. Ce dernier signe surtout est très important à considérer et nous avons vu M. le professeur Teissier alors qu'il hésitait dans son diagnostic, rechercher le coefficient urtoxique ; dans certains cas, le développement incomplet du système pileux et du système génital pourront faire penser à l'aplasie artérielle et à la néphrite possible par étroitesse des vaisseaux.

Enfin, on peut faire le diagnostic avec la néphrite tuberculeuse, non pas dans la période d'état où il y a du pus dans les urines, mais au début alors que l'affection se dessine. Parfois la différenciation clinique des deux affections sera épineuse sinon impossible. Cependant la polyurie, la pollakiurie, des douleurs lombaires pourront faire songer à une lésion du côté des reins. Ce qui tranche le diagnostic, ce sont les hématuries.

Albuminurie pré-tuberculeuse et albuminurie d'origine cardiaque. Toutes les lésions du cœur, surtout les lésions de l'orifice mitral, peuvent donner lieu à de l'albuminurie quand il y a gêne de la circulation veineuse. La congestion des veines entraînera la compression des artérioles dans l'intérieur du parenchyme rénal, une diminution de vitesse dans les artères, et cette condition est la plus favorable à la production de l'albuminurie soit directement, soit par suite de l'anoxhémie des cellules épithéliales du glomérule. C'est le rétrécissement mitral qui cause le plus souvent l'albuminurie parce que « cette altération prédispose plus que tout autre aux congestions viscérales précoces » ; cette albuminurie est intermittente et matinale, parce que la plupart du temps elle a besoin pour apparaître que le sommeil ajoute son influence à

celle de la lésion valvulaire pour que la congestion au niveau du rein soit assez accentuée.

Le diagnostic sera facile quand il sera permis d'observer une lésion du cœur. Mais il se compliquera quand la lésion sera latente. M. le professeur Teissier rapporte dans la thèse de Merlet, le cas d'une malade présentant de l'albuminurie intermittente à cycle matinal et chez qui il fallut les talents d'auscultation de M. le professeur Potain pour trouver un léger degré de rétrécissement de l'orifice urétral. D'une façon générale, l'examen complet et attentif du cœur tranchera le diagnostic surtout depuis que M. le professeur Potain nous a appris que l'on peut reconnaître l'existence d'une lésion valvulaire latente aux modifications des bruits du cœur, dans leur timbre et leur intensité, alors que le souffle n'ait encore apparu. Malgré tout, dans certains cas, le diagnostic sera très compliqué.

M. le Dr Pierre Teissier vient de démontrer que le rétrécissement mitral est un phénomène tuberculeux, résultant de l'action sclérosante de la tuberculine contenue dans le sang. Et alors, si on rencontre des malades porteurs d'un rétrécissement mitral et présentant de l'albumine dans les urines à quoi est due cette albuminurie ? Est-ce à la lésion mitrale ? Est-ce à l'action vaso-dilatatrice de la tuberculine que nous invoquerons pour expliquer l'albuminurie prétuberculeuse ? Ou bien les deux causes contribuent-elles à la produire ? La régularité du cycle fera songer à l'influence de la lésion valvulaire ; l'albuminurie par action vaso-dilatatrice de la tuberculine se caractérisera par son irrégularité et sa disparition coïncidant avec des poussées congestives sur divers

points de l'économie. Quand l'albuminurie tiendra aux deux causes, le diagnostic sera ardu sinon impossible.

Albuminurie prétuberculeuse et albuminurie digestive. — Nous voyons dans nos observations que dans certains cas nous avons affaire à des dyspeptiques, à des dilatés et on serait en droit de nous demander si l'albuminurie dont nous parlons ne dépend pas de troubles de la digestion. Bouchard a décrit l'albuminurie dyspeptique et en particulier celle de la dilatation de l'estomac ; d'après lui, elle se trouve dans 21 pour 100 des cas parmi les dilatés. Comment la distinguer de l'albuminurie prétuberculeuse ?

Son cycle est différent de celui qui appartient à cette dernière affection. Nulle au réveil, elle apparaît avec les repas surtout après le repas du matin ; son moment d'apparition dépendra de celui auquel on prendra ses repas. Elle suit dans ses variations d'intensité, les variations des autres accidents dyspeptiques quand la maladie d'estomac guérit, l'albuminurie est définitivement guérie. Sa quantité est parfois minime, mais dans certains cas, on a jusqu'à 4 grammes d'albumine par litre.

L'étude attentive du cycle, l'existence des troubles dyspeptiques, la liaison étroite entre l'albuminurie et les accidents du côté de l'estomac suffiront toujours pour faire faire le diagnostic. Quand il y aura coïncidence, quand en plus de l'albuminurie prétuberculeuse, on aura de l'albuminurie digestive, la première suivra son évolution normale et l'on ne jugera de la seconde que par des exacerbations de la quantité d'albumine une ou deux heures après le repas.

Enfin, on distinguera l'albuminurie prétuberculeuse

d'avec celle qui survient à la suite d'un exercice musculaire ; il faut la séparer de l'albuminurie transitoire aiguë, de celle provenant d'une irritation cutanée, de celle qui est symptomatique d'une maladie par ralentissement de la nutrition : goutte, diabète, etc. Mais, dans tous ces cas, on trouvera une cause à l'albuminurie si on se donne la peine d'examiner le malade d'une façon complète et minutieuse. L'étude attentive du cycle, sa marche, l'analyse qualitative et quantitative des urines fourniront les éléments nécessaires au diagnostic.

Nous en avons fini avec le diagnostic différentiel. Nous avons parlé d'albuminurie prégoutteuse, d'origine cardiaque, par troubles digestifs, d'albuminurie symptomatique d'une néphrite, etc., etc. Il semble qu'on doive se perdre dans ce dédale d'affections similaires. Quel est la marche à suivre pour ne point s'égarer ? Les malades pourront se présenter au début de leur affection alors que les sommets sont indemnes. Dans ces cas-là, après avoir recherché la présence de l'albumine, la recherche des anamnétiques permettra d'éliminer l'albuminurie transitoire aiguë, symptomatique d'une affection passagère, angine, indigestion, diarrhée. L'examen complet du sujet permettra de rejeter l'albuminurie par suite de néphrite, de lésion cardiaque, de maladie par ralentissement de la nutrition. L'étude attentive du cycle et la recherche minutieuse des conditions qui le font varier permettront de se rendre compte de l'influence des troubles digestifs et de l'exercice musculaire. Enfin, la recherche des antécédents ferait pencher la balance du côté de l'albuminurie pré tuberculeuse, surtout si à la constatation de la phtisie chez les ascendants s'ajoute le cycle matinal de l'albu-

minurie et si les malades sont sujets à des congestions pulmonaires, à des œdèmes des membres accompagnés d'urticaire, de purpura, de gonflement des articulations.

Mais quand le malade se présentera avec de la tuberculose des sommets au début, le problème sera simplifié, et si les caractères précédents sont constatés, nul doute qu'on ait affaire à de l'albuminurie prétuberculeuse.

CHAPITRE V

Pathogénie.

Nous allons essayer d'expliquer la cause de l'albuminurie prétuberculeuse et de donner les raisons de ses divers caractères. Voici l'hypothèse que nous formons : avant de devenir tuberculeux les malades présentent de la tuberculine dans le sang. Celle-ci détermine de l'albuminurie grâce à son action vaso-dilatatrice, et à ses propriétés irritantes sur le parenchyme rénal. L'influence du sommeil fait comprendre le cycle matutinal de cette albuminurie. A quoi tiennent les variations de cette dernière ? Pourquoi une poussée congestive sur le poumon fait-elle disparaître l'albuminurie ? Par quelle raison la tuberculine produit-elle tantôt une congestion pulmonaire tantôt une congestion dans le tissu cellulaire des membres ? Tels sont les divers problèmes que nous allons essayer de résoudre. Sans doute nous ne remplirons pas ce programme aussi complètement, aussi bien que nous le voudrions et

certain points resteront obscurs malgré nos efforts. Mais il en est de cette question comme de la plupart de celles que l'on aborde, on ne les explique qu'à demi.

Les pré tuberculeux possèdent de la tuberculine dans leur sang. — Pendant longtemps on s'est demandé si le bacille de Koch se trouvait héréditairement dans le sang. Laudouzy, Birsch Hirschfeld, Berti, Bang, Merkel, Jacobi, Martin, ont soutenu l'hérédocontagion de la tuberculose; d'autres Malvoz, Straus, Sanchez Tolédo, Nocard, Chamberland, ont professé que seul le terrain était héréditaire. Aujourd'hui la lutte est vidée. La contagion sur un terrain prédisposé héréditairement ou d'une façon acquise est le facteur le plus important à considérer; c'est incontestable; mais il est admis que parfois on peut hériter du bacille de Koch; ces faits sont rares; mais ils existent et on comprend alors que de tels sujets aient de la tuberculine dans l'économie.

La tuberculine existe aussi chez ceux qui ont « acquis » la tuberculose avant que celle-ci n'ait fait son évolution. En effet, chez les prédisposés, on peut trouver le bacille de Koch. A la période d'anémie, Espino y Capo, de Madrid, prétend l'avoir rencontré dans les exsudats, Cuffer, dans la rate. Solles, de Bordeaux, a constaté que la matière fécale, l'urine, le sperme des pré tuberculeux sont infectés et tuberculisent les cobayes. Aubeau et Galatz ont signalé le bacille dans le sang, le lait et le sperme des sujets en état de tuberculose latente. Beaucoup d'autres auteurs ont fait des recherches analogues; tous n'ont pas réussi, mais de temps en temps on apporte des faits positifs. Schreiber a prouvé, en injectant de la tuberculine à des enfants nés de parents phthisiques, qu'ils sont

atteints de tuberculose ganglionnaire, même à une époque où la santé générale ne paraissait laisser rien à désirer. La scrofule qui est un phénomène prémonitoire de la phtisie pulmonaire est caractérisée par des lésions des ganglions, présentant tous les caractères des produits tuberculeux et pouvant d'ailleurs infecter les cobayes (Arloing). Legroux, de Paris, a récemment attiré l'attention des auteurs sur la mycropolyadénopathie, c'est-à-dire sur ces tuberculoses ganglionnaires généralisées, précédant l'éclosion des phénomènes tuberculeux: « Avant même, dit-il, d'assister à l'évolution flagrante d'une tuberculose localisée à tel ou tel point de l'économie; nous pouvons affirmer à l'avance la présence des bacilles dans un organisme où ils ne se sont pas encore révélés matériellement. Pizzini, Loomis, Babes, Engelbach insistent sur la tuberculose ganglionnaire précédant la germination des bacilles sur les poumons. De la connaissance de ces faits, il résulte que le bacille de Koch existe chez les pré-tuberculeux, et cela probablement dans le système lymphatique, qu'il provoque ou non des modifications apparentes des ganglions.

La tuberculine peut provoquer de l'albuminurie, quand elle se trouve dans l'économie. — Le fait a été prouvé expérimentalement de la façon la plus éclatante. MM. Arloing, Rodet et Courmont décrivent ainsi les lésions des reins des animaux sur lesquels ils ont expérimenté la tuberculine à doses massives: « Les tubes contournés sont le siège d'une forte inflammation épithéliale; ces cellules sont encore adhérentes aux parois, mais elles sont gonflées amoindries, granuleuses, troubles, à peine teintées par le picrocarminate; d'autres sont libres et mêlées à une

quantité de matière amorphe granuleuse; elles obstruent la lumière des canalicules; elles sont amoindries, de volume variable ou grosses, ou très petites; elles sont granuleuses et renferment la matière colorante; les tubes des anses de Heule sont moins malades ou sains; les glomérules paraissent intacts. » Si la tuberculine est capable de produire de semblables lésions, nul doute que l'albumine ne se trouvât en abondance dans l'urine, bien que l'on n'ait pas songé à la rechercher. Nous savons que M. le professeur Arloing a émis une opinion confirmant pleinement notre hypothèse.

La néphrite réalisée chez les animaux, Chauffard l'a observée chez l'homme. En traitant par la tuberculine un malade atteint de tuberculose localisée au sommet droit, il détermina à la première injection une albuminurie énorme qui dura jusqu'à la mort. On fit des injections pendant dix jours; à l'autopsie on trouva des lésions de néphrite interstitielle

Nous avons nous-même injecté 10 centimètres cubes de tuberculine diluée de Koch, dans la veine artérielle d'un lapin, dont les urines préalablement analysées étaient normales. On n'observa aucun trouble de la santé; l'animal n'urina ni plus ni moins que d'habitude. Le lendemain on trouva à l'analyse avec l'acide azotique et la chaleur une quantité d'albuminurie qu'on pouvait évaluer à l'œil nu à 2 grammes par litre. Donc, la tuberculine à doses colossales, est capable de produire des néphrites parenchymateuses ou interstitielles et de l'albumine, bien que la plupart du temps on n'ait pas songé à analyser les urines. Mais est-ce qu'avec des doses relativement faibles on obtiendrait de l'albumine? Car enfin chez les prélu-

berculeux, la quantité de tuberculine circulant dans l'économie, ne doit pas être très grande.

Bouchard, chez des lapins sains, obtient de l'albuminurie par des injections de tuberculine à faibles doses. Nous avons nous-même procédé à des expériences que nous allons rapporter. Dans l'impossibilité d'employer la tuberculine de Koch, nous avons pris à la salle d'autopsie de l'Hôtel-Dieu 250 grammes de matière tuberculeuse choisie dans des lésions jeunes. Nous les avons triturés dans un mortier avec de la glycérine et de l'eau distillée; le tout a été exprimé dans un linge grossier. La liqueur obtenue a été divisée en deux parties : l'une a été pressée au filtre Chamberland; l'autre a été conservée telle quelle, pour pouvoir nous rendre compte immédiatement de la toxicité du liquide employé.

Nous avons d'abord opéré avec le liquide non filtré au Chamberland.

1° 1 centimètre cube introduit dans la veine jugulaire d'un lapin a déterminé la mort en deux secondes avec des mouvements convulsifs dans les membres et une respiration anxieuse ;

2° 1/2 centimètre cube est introduit dans la cavité péritonéale d'un lapin ; l'animal meurt le lendemain avec 40°9 de température ; autopsie négative.

Le 9 novembre, on fait une injection de 4 centimètres cubes du liquide passé au Chamberland dans la cavité péritonéale de deux lapins dont les urines préalablement analysées ne contenaient pas d'albumine.

10 novembre. — Urines acides. Matières colorantes en quantité normale. Léger disque d'albumine à l'acide azotique. Disque d'urate net.

11 novembre. — Disque d'albumine net.

Les 12, 13, 14, 15 novembre, pas d'albumine. Donc la liqueur

obtenue avec des produits tuberculeux et filtrée au Chamberland a produit de l'albumine. Celle-ci a disparu quand les toxines se sont éliminées.

Nous nous sommes demandé ce que donneraient des injections quotidiennes à doses modérées dans l'économie des animaux.

Nous avons préparé avec les mêmes procédés une liqueur analogue à celle dont on s'était servi précédemment, avant l'injection on s'était assuré qu'il n'y avait pas d'albumine dans les urines des animaux en expérience ; les produits dont on se servait n'étaient pas très toxiques.

20 novembre. — 1 centimètre cube dans le tissu conjonctif.

21 novembre. — Pas d'albumine. 1 centimètre cube dans le tissu conjonctif.

22 novembre. — Azotate d'urée en abondance ; pas d'albumine. 1 centimètre cube dans le tissu conjonctif.

23 novembre. — Pas d'albumine. Injection d'1 centimètre cube de *tuberculine de Koch* dans le tissu cellulaire.

24 novembre. — Pas d'albumine.

25 novembre. — Pas d'albumine. Injection de 1 centimètre cube de tuberculose dans le tissu conjonctif.

26 novembre. — Un peu d'albumine. Précipitation abondante d'azotate d'urée.

27 novembre. — Un peu d'albumine. Formation de gros cristaux d'azotate d'urée. Injection de 1 centimètre cube dans le tissu cellulaire.

28 novembre. — L'urine n'a pas été recueillie. Injection de 2 centimètres cubes.

29 novembre. — Un peu d'albumine.

30 novembre. — Pas d'urine. Injection de 2 centimètres cubes.

1^{er} décembre. — Albumine 60 centigrammes environ. Injection de 2 centimètres cubes.

2 décembre. — Albumine 80 centigrammes environ. Beaucoup de sels. Injection de 2 centimètres cubes.

3 décembre. — Beaucoup d'albumine. Injection de 2 centimètres cubes.

4 décembre. — Urines beaucoup moins albumineuses.

Intrigués par la diminution de l'albumine qui semblait devoir se présenter d'une façon constante. Nous avons sacrifié l'animal, les résultats de l'autopsie ont été indiqués.

Expérience sur un chien avec de la tuberculine diluée de Koch.

23 novembre. — Injection d'1 centimètre cube dans le tissu conjonctif de la région dorsale d'un chien dont les urines préalablement analysées étaient normales.

24 novembre. — Albumine. Injection d'1 centimètre cube.

25 novembre. — Albumine. Injection d'1 centimètre cube.

26 novembre. — Urines albumineuses. Injection d'1 centimètre cube.

27 novembre. — Albumine, 20 centigrammes environ. Pas d'injection.

28 novembre. — Pas d'albumine ; 2 litres d'urine. Injection de 2 centimètres cubes.

29 novembre. — Albumine. Injection de 2 centimètres cubes.

30 novembre. — Albumine, 80 centigrammes environ. Injection de 2 centimètres cubes.

1^{er} décembre. — Pas d'urine. Injection de 2 centimètres cubes.

2 décembre. — Albumine, 60 centigrammes environ. Injection de 2 centimètres cubes.

3 décembre. — Albumine. Injection de 2 centimètres cubes.

4 décembre. — Peu d'albumine. Injection de 2 centimètres cubes.

5 décembre. — Peu d'albumine.

Ces expériences montrent que les toxines extraites des

produits tuberculeux produisent de l'albuminurie quand elles sont bien virulentes et en second lieu que la tuberculose diluée de Koch est capable de faire apparaître de l'albumine dans les urines quand la dose quotidienne est de 2 centimètres cubes.

C'est par ses propriétés vaso-dilatatrices et son action irritante sur le rein que la tuberculine produit de l'albuminurie.

La tuberculose a des propriétés vaso-dilatatrices. M. le professeur Arloing, dans ses expériences en faisant des injections à la face interne de la jambe observe que le réseau capillaire sous-cutané se dilate, se gorge de sang, à la face interne de la cuisse, dans le pli de l'aîne et presque sous la paroi abdominale voisine. Il suffit d'ailleurs de piquer avec une aiguille de Pravaz remplie de tuberculine le dos de l'oreille d'un lapin pour voir se produire au point piqué une vaso-dilatation plus grande que n'en produirait une simple piqûre de même importance. Bouchard surtout s'est occupé des propriétés vaso-dilatatrices de la tuberculose. Au mois de janvier 1891 il découvrit son « ectasie » qui est la substance vaso-dilatatrice de la tuberculine. Voici l'expérience sur laquelle il s'appuie : après injection de tuberculine chez un lapin normal, il observe une notable vaso-dilatation des vaisseaux de la papille du nerf optique. Cet effet se maintient pendant plusieurs jours. Si on injecte au même animal de l'anectasine fournie par le bacille pyocyanogène, en une minute l'anémie de la papille remplace l'hyperémie ; au bout d'une demi-heure l'ectasine contenue dans la tuberculine reprend le dessus et la dilatation des vaisseaux du fond de l'œil reparaît avec plus d'intensité ! M. Bouchard en

conclut que le bacille de Koch sécrète une substance qui excite le centre vaso-dilatateur. D'ailleurs la congestion, l'inflammation péri-tuberculeuse ne sont-ils pas des phénomènes dominants dans les effets de la tuberculine. Kosturin et Krainsky notent que l'injection des toxines des produits tuberculeux est suivie d'un abaissement rapide et considérable de la pression sanguine, ce qui est en rapport avec la vaso-dilatation. Cette vaso-dilatation a été constatée dans toutes les autopsies où la tuberculine n'avait pas produit de lésions profondes sur le rein ; tous les auteurs parlent de l'hyperémie des glomérules, de la congestion des vaisseaux glomérulaires, etc.

C'est par l'intermédiaire de ses propriétés vaso-dilatrices que la tuberculine produit l'albuminurie. On sait, en effet, que des troubles circulatoires suffisent pour déterminer la présence de l'albuminurie dans les urines.

Nous ne croyons pas que la vaso-dilatation agisse seule pour produire l'albuminurie. Il faut faire jouer un certain rôle à « l'élimination » des toxines qui sont des substances irritantes pour le parenchyme rénal. En effet, Charrin a prouvé qu'en inoculant dans les veines d'un lapin des produits des bacilles pyocyanogènes, filtrés au Chamberland et ne contenant, par conséquent, aucun microbe, sont capables de produire de l'albuminurie. Nous sommes d'autant plus enclins à penser ainsi que nous n'avons pas seulement des considérations générales à invoquer. Les toxines qui traversent le rein quand la tuberculine se trouve dans l'économie sont en grande quantité comme le prouve l'hypercentoxité des urines dans ces cas-là. Cantieri a trouvé que l'urine après les injections de tuberculine est plus toxique que celle de l'homme sain. Tandis

que l'urine naturelle est toxique à la dose de 20 centimètres cubes et produit la mort à la dose de 60 centimètres cubes par kilogramme d'animal chez le lapin, l'urine des sujets soumis aux injections de lymphé de Koch est toxique à la dose de 8, 12, 16 centimètres cubes et cause la mort à cette dose. Les injections de cette urine produisent des accès tétaniformes plus rapides et plus intenses que les injections d'urine normale. Nous avons, à notre tour, voulu nous rendre compte de la toxicité des urines de notre chien auquel pendant quatorze jours nous avons inoculé quotidiennement 1 à 2 centimètres cubes de tuberculine diluée. Les urines du chien étant très peu toxiques, nous avons pensé qu'elles seraient les plus aptes à nous renseigner sur une variation dans le coefficient uro-toxique. Le lapin, en expérience, pesait 2575 grammes. L'urine a été injectée lentement en suivant le procédé opératoire de M. Guinard. Il a fallu 149 centimètres cubes pour tuer l'animal : ce qui donne un coefficient urotoxique de 57,50 au lieu de 193 qui est le coefficient normal. On voit que les urines étaient trois fois plus toxiques qu'elles ne le sont d'ordinaire. Voici ce que nous avons noté dans le cours de l'expérience :

A 35 centimètres cubes, troubles de la respiration.

A 44 centimètres cubes, convulsion de l'œil. Myosis. Exorbitisme. Insensibilité de la cornée. Fermeture des paupières. L'animal a failli mourir ; il a survécu parce que nous avons arrêté le cours de l'urine dans la burette.

A 76 centimètres cubes, salivation. Urines abondantes.

A 79 centimètres cubes. *Crise tétaniforme*. Respirations rares à timbre ronflant. On arrête de nouveau l'écoulement de l'urine et l'animal revient à la vie.

A 120 centimètres cubes. *Nouvelle crise tétanique*. Convulsion dans les membres. Contraction de la pupille. Insensibilité de la cornée. Respirations ronflantes et rares. Irrégularités du cœur.

A 126 centimètres cubes, les respirations s'espacent.

A 128 centimètres cubes, convulsions.

A 143 centimètres cubes, *crise tétanique*. Exophtalmie. Etat comateux.

A 149 centimètres cubes, mort après cessation de la crise tétiforme.

Comme Cautiéri nous avons observé des crises tétaniformes rapides et intenses.

On peut s'étonner de la toxicité des urines après injection de tuberculine, surtout si on rattache cette propriété aux effets de la tuberculine seule.

En treize jours, notre chien a reçu 17 centimètres cubes de tuberculine diluée; ce n'était pas 17 centimètres cubes de tuberculine qui rendront des urines aussi toxiques, puisque chez un lapin nous en avons introduit 10 centimètres cubes dans la veine auriculaire sans que l'animal en parût incommodé. Il faut attribuer à un autre facteur le degré élevé du coefficient urotoxique, et nous pouvons le faire sans trop d'in vraisemblance. En effet, quand on injecte de la tuberculine à doses moyennes et qu'on prend la tension sanguine, on la voit d'abord augmenter, ensuite s'abaisser; il y a donc une phase de vaso-constriction, puis une phase de vaso-dilatation. C'est un fait que M. Guinard a bien mis en évidence dans ses expériences. La tuberculine agissant seule produit de la vaso-constriction; une fois que l'organisme lui-même a été imprégné par cette substance, il y a formation de toxines, déchets provenant des tissus qui réagissent au contact du poison,

toxines qui produisent la vaso-dilatation. Ce sont ces nouvelles substances, produit de réaction de l'organisme qui, sécrétées en quantité que nous pouvons supposer aussi grande que l'on veut, expliqueraient la toxicité des urines. L'hypothèse est très vraisemblable.

Ce qui prouve une fois de plus le passage dans l'urine de la tuberculine ou des toxines sécrétées sous son influence, ce sont les propriétés vaso-dilatatrices des urines chez les tuberculeux. Lenoir a constaté le fait expérimentalement sur des lapins. Voici ce qu'il a vu : les urines normales ne paraissent pas avoir d'action spéciale sur les vaisseaux. Avec les urines de tuberculeux, il n'en est pas de même. Tant que la quantité injectée est de 10 à 15 centimètres cubes, les oscillations se produisent, puis, à un instant donné, la congestion devient assez marquée; elle persiste, et l'oreille de l'animal devient rouge. Les vaisseaux sont dilatés, les capillaires très apparents.

Nous avons constaté, nous aussi, le pouvoir vaso-dilatateur des urines non pas des tuberculeux, mais des animaux qui ont reçu de la tuberculine en injections. Pendant que nous recherchions le coefficient urotoxique des urines du chien qui nous avait servi dans nos expériences, notre attention se fixa sur ce qui se passait du côté des oreilles de l'animal, et voici ce que nous observâmes : à 35 centimètres cubes, les oreilles ont commencé à devenir chaudes et à prendre une teinte violacée. Sur la face interne comme sur la face externe, nous avons vu se former de véritables réseaux vasculaires simulant les nervures d'une feuille et leurs ramifications. On ne peut pas attribuer cette congestion à la quantité d'urine introduite dans le torrent circulatoire, attendu que les phénomènes vaso-

moteurs ont apparu lorsqu'on n'avait fait pénétrer qu'une faible partie du liquide dans le sang, et, attendu que l'animal a, pendant l'expérience, uriné plus qu'il n'a reçu de liquide.

Si les propriétés vaso-dilatatrices de la tuberculine ou des toxines dont elle détermine la formation et leur élimination par le rein sont capables d'expliquer la présence de l'albumine dans les urines, il ne faut pas oublier que les bacilles de Koch peuvent, eux aussi, en s'éliminant, contribuer à la constitution de l'albuminurie.

Nous croyons avoir expliqué l'albuminurie des prétuberculeux par la présence de la tuberculine dans leur sang, les propriétés vaso-dilatatrices de cette substance et son élimination par le rein, en même temps que par l'élimination possible de quelques bacilles de Koch.

La plus grande part doit être attribué plutôt aux propriétés vaso-dilatatrices des toxines, qu'à leur quantité. Charrin, en effet, a démontré qu'il fallait des doses colossales de produits solubles du bacille pyocyanogène pour faire apparaître l'albumine dans l'urine. Or, il est probable que chez nos prétuberculeux, la quantité de tuberculine dans le sang et des toxines fabriquées sous son influence n'est pas très grande, car les bacilles semblent être en petit nombre.

L'influence du sommeil explique le cycle matinal de l'albuminurie, dans sa forme intermittente et la quantité plus grande d'albumine le matin chez ceux qui présentent la forme continue. — En effet pendant le sommeil il y a ralentissement du cours du sang, réplétion du système nerveux aux dépens du système artériel; les cavités droites se dilatent; la pointe du cœur se dévie

en dehors de la ligne mamelonnaire (Potain). Des congestions viscérales s'établissent.

La congestion pendant le sommeil s'ajoutant à l'action de la tuberculine explique le cycle matinal de l'albuminurie intermittente et la plus grande quantité d'albumine le matin chez ceux qui ont de l'albuminurie continue.

Comment expliquer que l'albuminurie procède par poussées de plusieurs jours? Il est difficile de se rendre compte d'un semblable phénomène. Ou bien ce sont les bacilles qui sécrètent des toxines d'une façon intermittente, ou bien ce sont les toxines qui agissent d'une façon temporaire.

Pourquoi une congestion viscérale fait disparaître l'albuminurie? Il est probable qu'on a affaire à des phénomènes de dérivation; la vaso-dilatation sur un certain point de l'organisme est une source d'appel qui vide plus ou moins complètement le système artériel de la même façon qu'une série de ventouses appliquée sur une région est capable de décongestionner des viscères sous-jacents.

Pourquoi la tuberculine produit-elle des congestions tantôt sur le poumon, tantôt sur le rein, tantôt dans le tissu cellulaire? Là nous nous arrêtons et nous avouons notre impuissance de former même une hypothèse. Pourquoi la tuberculine produit-elle des congestions sur divers viscères de l'organisme? Pourquoi l'ergotine agit-elle sur l'utérus et les vaisseaux? Pour quelle raison la digitale régularise le cœur et ralentit ses battements? Ce sont là des mystères à l'heure actuelle et pour les dissiper, il faudra attendre que l'on connaisse, s'il nous est possible de les connaître, les affinités cellulaires, le mécanisme de la vitalité de la cellule et des diverses cellules.

CHAPITRE VI

Traitement.

C'est un précepte général de thérapeutique que la meilleure médication doit être celle qui semble rationnelle. Or, dans quelles conditions se trouvent les sujets atteints d'albuminurie prëtuberculeuse ? Ce sont presque des tuberculeux et, à ce titre, nous devons soutenir leur organisme pour lui permettre de résister à l'invasion bacillaire ; ce sont des albuminuriques, et il faut ménager leur rein. S'efforcer par des moyens hygiéniques, par le régime et des préparations toniques, de soutenir la santé défaillante de nos malades en ayant la prudence de n'introduire dans l'organisme aucune substance qui puisse irriter le parenchyme rénal, telle est donc la conduite à suivre.

Repos physique et moral. — M. le professeur Teissier conseille le repos physique, le séjour prolongé au lit

(obs. III, IV, VIII, IX). Il est naturel, dans ces cas, de recommander au malade d'aérer son appartement ; car rien de pire, rien de plus étioquant que de respirer un air « vingt fois respiré » (Peter). Au repos physique, il faudra joindre le repos moral (obs. IV, VIII). Si après une période d'amélioration, M. de G. voit l'albumine réparaître dans ses urines, c'est qu'à la veille des examens du baccalauréat il avait eu un surcroît de travail. L'activité physique et morale, l'activité musculaire surtout, en même temps qu'elles déjetteraient dans l'économie des produits irritants pour le rein, seraient en outre des causes de déperdition de forces ; donc il faut les éviter le plus complètement possible, et, quelque pénible que cela paraisse, il ne faut point hésiter à interrompre les études quand elles portent atteinte à la santé et à condamner le malade à la chambre pendant une grande partie de la journée.

Climats. — Si le malade peut être envoyé à la montagne, on devra le faire ; les climats d'altitude sont stimulants et fortifiants ; ils conviennent particulièrement aux prédisposés et aux phtisiques commençants ; les types les plus parfaits sont les stations comprises entre 1500 et 1900 mètres. Falkenstein dans le Taunus, Vernet au pied du Canigou, Samadac et Saint-Moritz en Suisse sont à recommander, mais seulement quand les poumons ne présentent pas de poussées congestives. Si M^{lle} X. (obs. I) est envoyée à Vissembourg auprès du professeur Gougenheim, c'est que les phénomènes respiratoires se sont installés d'une façon sournoise et que les climats d'altitude conviennent aux cas où la phtisie débute. M. de G. va dans les montagnes de la Loire en été 1890, quand la con-

gestion qui s'était établie au sommet droit a disparu. C'est en vain que M^{lle} Clotilde A... essaye de récupérer des forces chez elle, où elle reçoit cependant les soins les plus intelligents et les plus assidus ; deux séjours dans les montagnes du Bugey améliorent son état d'une façon rapide.

Mais quand les malades auront des poussées congestives, c'est dans les climats de plaine qu'ils devront aller vivre. C'est à Cannes, à Alger, à Amélie-les-Bains, à Hyères, à San Remo, à la Spezzia, à Arcachon, à Biarritz, à Palerme ou à Catane qu'il faudra les envoyer passer l'hiver. Chaque fois que M. de G. a présenté une poussée du côté des sommets, M. le professeur Teissier l'a envoyé dans le Midi ou bien sur le bord de la mer. L'atmosphère maritime a une action curative incontestable sur les tuberculeux, il n'y a pas en effet de plus grand excitant de la nutrition et, en particulier, des fonctions digestives que l'air marin et comme c'est dans l'intégrité de ces fonctions que se trouve la clef de la tuberculose, cet air marin est favorable.

Nous conseillons les frictions alcooliques qui exagèrent les fonctions de la peau, et comme la peau est un organe d'excrétion, ce sera soulager le rein que de lui trouver un aide pour suppléer en partie au rôle qui lui est dévolu. De plus, par l'excitation cutanée, on stimule l'action trophique du système nerveux et l'on améliore l'organisme du malade. Il est naturel de ne pas faire des frictions trop énergiques pour que le rein ne ressente pas le contre-coup d'une excitation périphérique trop forte.

Régime. — Beaucoup de praticiens conseillent le *régime lacté* exclusif chaque fois qu'ils constatent de l'al-

bumine dans les urines, et cela avec une rigueur mathématique.

Dans ce cas particulier, ce serait une faute que de l'ordonner. Sans doute, il aurait l'avantage de ménager le rein et de lui permettre de réparer en silence les troubles passagers qu'il a subis parce qu'un tel régime fournit moins de toxines qu'un régime azoté. Mais à quel prix obtiendrait-on cet avantage? S'il fournit moins de toxines cela ne dépend pas tant de sa composition chimique, que de ce fait, que ce régime est insuffisant (Bouchard). Le lait est un aliment d' inanition. « Chez un individu sain qui se nourrit avec 3 litres de lait, on voit, dit Germain See, sans qu'il y ait une perte de poids corporel (à cause de l'excès de graisse contenu dans le lait), se perdre une quantité considérable d'azote, c'est-à-dire, d'urée aux dépens du corps. » Lancereaux parle d' « anémie lactée ».

Or, si le lait est médicament d' inanition, un aliment étioquant, il doit être banni, relégué de la médication à faire suivre aux prétuberculeux. On respectera le rein le plus possible, mais avant tout, on devra rendre l'organisme fort et vigoureux contre le danger qui le menace. Le malade se nourrira le plus possible en évitant certaines substances déterminées. On voit, dans toutes les observations, M. le professeur Teissier proscrire le bouillon gras, le poisson, les viandes noires, le vin qu'il remplace par la bière. Le *bouillon* est, en réalité, une solution de ptomaines, contenant tous les déchets de la vitalité des cellules, il est naturel de ne point en user. Il en est de même des *viandes noires* qui sont de tous les aliments ceux qui laissent le plus de résidus pour irriter le rein. Quant au *poisson* il faut aussi l'écarter.

G. Sée s'élève contre la réputation que l'on fait au poisson. Mais « si la terreur inspirée par les alcaloïdes toxiques du maquereau et du merlan, de la sole et du turbot » n'ont pas encore « pu l'atteindre » nous resterons, nous, sous l'influence des « vieux préjugés ». Bien des fois, à l'Hôtel-Dieu, M. le professeur Teissier nous a signalé les propriétés nocives du poisson et de la sole en particulier et je me rappelle que chez une brightique ne présentant pas de l'albumine dans les urines, celle-ci reparut sous l'influence de l'administration d'une sole. Peut-être un poisson de bonne qualité ne serait pas nuisible. Mais dans les grandes villes ou dans les régions éloignées de la mer un poisson absolument frais est chose tellement rare qu'on doit toujours ne lui accorder qu'une confiance restreinte. *Le vin* contenant des sels minéraux et des matières colorantes en abondance sera avantageusement remplacé par la bière qui, en outre de son action nutritive, exercera par ses propriétés diurétiques une action sédative sur le rein. Il faut défendre le gibier, les mollusques, les fromages faits, parce que ces substances contiennent des ptomaïnes ; les épinards, les tomates, l'oseille, les asperges devront être soigneusement écartés. Donner des viandes blanches, des œufs cuits, des féculents en purée, etc.

TRAITEMENT PHARMACEUTIQUE. — *Phosphate de chaux*. — Comme il se fait une grande déperdition de phosphates, il faut remédier à cette cause de dénutrition de l'organisme en lui rendant ce qu'il perd. De plus comme on a affaire à des sujets qui quelquefois sont en pleine croissance (obs. IV), il est indiqué de favoriser le développement du système osseux. On choisira entre le phosphate de chaux, le lactophosphate, le glycérphosphate, l'huile

phosphorée du Codex, l'huile de foie de morue phosphatée ou le vin phosphaté.

Arsenic. — C'est un médicament d'épargne (G. Sée); il stimule l'assimilation (Peter). Il faut user de l'arsenic sous toutes ses formes : granules de Dioscoride, liqueur de Fowler, eau de la Bourboule.

La diarrhée et l'hémoptisie seront des contre-indications à son emploi. L'arsenic d'ailleurs pourra combattre la fièvre quand elle se présentera et aider lui aussi à l'ossification.

Quinina et sulfate de quinine. — Ces deux remèdes sont indiqués pour plusieurs raisons ; d'abord la quinine a une action vaso-constrictrice indiscutable. M. le professeur Teissier a pu dans certains cas arrêter un phlegmon en évolution dans la région du petit bassin par des injections dans la paroi abdominale de chlorhydro-sulfate de quinine. Comme nous avons à craindre des poussées congestives du côté des sommets sur lesquels pourraient se greffer des déterminations bacillaires, on comprend l'indication de tous les agents vaso-constricteurs. En second lieu, la quinine ralentit les combustions organiques et par ce fait elle constitue un véritable tonique. « La quinine, dit Nothnagel, relève réellement et conserve les forces... En modérant la consommation de l'albumine, les pertes organiques, elle retarde l'épuisement. » Enfin, comme la fièvre se rencontre dans la période prétuberculeuse, l'action de la quinine, en modérant l'hyperthermie, fera disparaître une cause d'affaiblissement de l'organisme.

L'huile de foie de morue constituant un tonique de premier ordre devra évidemment être employée chaque fois que les voies digestives le permettront.

Strontium. — Il a été donné sous forme de lactate dans l'observation XII; il a fait disparaître l'albumine, revenir les forces et l'appétit. Ce sel, au dire de Maffre, a une influence favorable sur la nutrition.

Tanin. — Nous avons ordonné le tanin chez presque tous nos malades et nous avons toujours obtenu de bons résultats. Bien que l'on conteste l'action astringente à distance du tanin, cette action n'est pas démontrée fausse et certains faits comme la diminution de la sécrétion urinaire sous l'influence de son administration plaident encore en sa faveur. Nous croyons que le tanin est un vaso-constricteur et comme tel nous l'ordonnons pour modérer l'action vaso-dilatatrice de la tuberculine. Cuffer recommande lui aussi le tanin dans la période prégranulique. Pour lui, il serait surtout indiqué parce qu'il est microbicide.

Le bacille de Koch étant aérobie emprunte aux globules sanguins l'oxygène dont il a besoin; le tanin lui ravit son oxygène pour le rendre aux tissus !!!

Créosote. — Doit-on donner de la créosote? Assurément ce serait un traitement rationnel, puisqu'il s'attaquerait à la cause même de la maladie. Mais ce médicament serait irritant pour le rein déjà irrité. On a observé des troubles de la miction et de l'albuminurie même à la suite de son administration. Faut-il le rejeter complètement? Loin de nous une pareille pensée. Nous n'avons pas d'expérience sur la question et nous parlons *a priori*; nous croyons *a priori* que, s'il est indiqué chez nos malades d'user de la créosote avec modération, il n'est pas défendu de s'en servir. On pourra toujours l'essayer à doses relativement faibles pour s'arrêter à celle qui

n'augmentera pas l'albumine d'une façon inquiétante. Cependant il ne faudra pas se laisser effrayer d'une augmentation d'albumine après l'administration du médicament. La créosote qui aura produit de tels résultats pourra complètement les changer par son action générale sur l'économie.

On traitera les affections accessoires et les complications comme elles méritent de l'être, donnant du fer contre l'anémie (obs. VIII), le régime sec mitigé contre la dilatation de l'estomac (obs. I), les amers contre l'inappétence (obs. II), une ceinture abdominale contre le rein flottant (obs. II, X), etc. D'ailleurs, la plupart des accidents secondaires diminueront ou disparaîtront à mesure que la médication agira.

Le traitement, tel que nous l'avons indiqué, exerce une influence heureuse sur nos malades. M^{lle} X. (obs. I) s'améliore sous l'influence de préparations toniques et taniques et un régime spécial; chaque fois qu'elle manque à la règle de conduite qu'elle doit suivre, son état de santé reçoit le contre-coup de l'imprudence commise. M^{me} R..., M. de G..., M^{lle} Clotilde A..., voient leurs forces revenir après un séjour dans les montagnes ou dans la plaine, suivant les indications. La guérison est même possible (obs. VII). Mais parfois c'est en vain qu'on essaye de lutter. A force de patience et de soins assidus, on améliore sérieusement les malades, mais voilà que tout à coup sous l'influence du froid (obs. IV, VI), par suite d'un travail fatigant, parfois même sans motif (obs. II, III), des phénomènes thoraciques se développent ou une poussée aiguë dans la tuberculose à évolution lente survient, et la mort arrive malgré tous les efforts de la théra-

peutique. Donc le traitement, tel que nous l'ordonnons, est toujours capable d'améliorer la santé de nos malades, parfois de les guérir. Mais il faudra toujours craindre la tuberculose à marche rapide qui termine souvent la scène.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

M. le professeur Teissier dans la remarquable communication qu'il a faite au Congrès de médecine interne tenu à Lyon le 25 octobre 1894, sur l'albuminurie prétuberculeuse, a décrit cette affection d'une façon si claire, si précise et surtout si exacte, que nous prenons comme résumé et conclusions de notre travail les résultats auxquels il est arrivé. Nous mettons entre guillemets tout ce que nous empruntons à l'article que notre maître a fait paraître sur la *Semaine médicale*, le 3 novembre 1894.

L'albuminurie peut se ranger parmi les symptômes prémonitoires de la tuberculose.

« Elle est intermittente mais à cycle irrégulier, procède généralement par poussées de plusieurs jours consécutifs. Quand elle est continue elle est toujours plus prononcée à certains moments de la journée, quelquefois dans la période digestive ; généralement le maximum d'élimination a lieu le matin.

« L'urine albumineuse est habituellement plus pâle que l'urine normale ; elle est légèrement trouble et laisse reposer par le refroidissement des cristaux et du mucus assez abondants ; elle est toujours riche en phosphates, ce qui explique la couche de kystéine qui se dépose parfois à la surface du liquide. L'albumine n'est jamais en grande abondance ; il est rare qu'elle dépasse 60 centigrammes dans la période d'élimination ; on ne découvre pas de vrais cylindres ; les matières colorantes sont plus souvent abondantes. Dans les cas où l'on a fait l'expérience de la toxicité urinaire, celle-ci nous a paru notablement augmentée.

« Les symptômes généraux correspondants ont toujours été identiques : lassitude aussi bien morale que physique, inaptitude au travail, sorte de torpeur cérébrale, céphalées faciles chez quelques sujets ; le plus souvent pas d'amaigrissement marqué.

« Comme phénomènes locaux : une certaine susceptibilité aux variations de la température avec poussées de coryza aigu et un peu de courbature, poussées généralement vite dissipées. Du côté du tube digestif plus fréquemment des signes d'hyperchlorhydrie que d'anachlorhydrie avec dilatation de l'estomac. Aussi l'appétit est-il généralement conservé et les malades maigrissent-ils peu dès le début. »

« Du côté de la circulation, le cœur nous a paru indemne malgré l'existence chez quelques malades d'artères sinueuses et résistantes ; nous avons noté des troubles vasomoteurs prononcés ainsi que des épistaxis fréquentes et de vastes œdèmes des membres inférieurs alors même que l'albuminurie avait disparu. »

Un des signes les plus caractéristiques de l'affection est « l'alternance de l'albuminurie avec des poussées de bronchite catarrhale ou de phénomènes congestifs de diverses natures, sa disparition au moment des localisations pulmonaires ».

La tuberculose est de tous les antécédents héréditaires celui qui se rencontre le plus fréquemment. Le diabète, le rhumatisme, la néphrite interstitielle, l'alcoolisme sont notés dans quelques observations. Nos malades appartiennent presque tous au sexe féminin et la moyenne de leur âge est de vingt et un à vingt-deux ans.

Pour faire le diagnostic différentiel, il faut avoir présentes à l'esprit les considérations suivantes. Les malades atteints d'albuminurie prétuberculeuse sont d'ordinaire de sexe féminin ; leur âge varie de douze à quarante et un ans. Ils présentent de la tuberculose dans les antécédents héréditaires et personnels ou bien ils sont porteurs eux-mêmes de déterminations bacillaires sur les sommets. L'albumine se rencontre dans leurs urines d'une façon intermittente ou d'un façon continue ; dans la première forme, le cycle est ordinairement matinal ; dans la seconde, il y a maximum d'élimination d'albumine le matin. Des poussées congestives sur les poumons, des œdèmes, des épistaxis, du purpura, en un mot, des troubles vasomoteurs de toute sorte alternent avec l'albuminurie. Cette dernière procède par poussées de plusieurs jours. En s'appuyant sur ces données et quand on ne trouvera pas chez le malade des signes de néphrite, de lésion du cœur, etc., on pourra d'ordinaire porter le diagnostic d'albuminurie prétuberculeuse.

Quant à la nature même de ces albuminuries pré

tuberculeuses, on ne peut faire absolument que des hypothèses. Nous pensons avec M. le professeur Teissier qu'il faut incriminer la tuberculine. Par une série d'expériences que nous avons faites à l'Ecole vétérinaire; nous avons constamment obtenu de l'albumine dans les urines en faisant quotidiennement dans le tissu conjonctif ou la cavité péritonéale des animaux des injections de 2 centimètres cubes de cette substance. L'albuminurie produite par la tuberculine s'explique par les propriétés vaso-dilatatrices de cette toxine que Bouchard, Charrin, etc., ont mises en évidence et par l'action irritante qu'elle exerce sur le rein (Arloing, Rodet, Courmont, etc.). « Le cycle matinal de l'albuminurie nous semble rationnel, puisque le sommeil qui ralentit la circulation et favorise la dilatation physiologique des cavités droites réalise les conditions nécessaires à la filtration de l'albumine dans l'organe préalablement imprégné par le poison tuberculeux. »

Le traitement comprendra une hygiène particulière : repos physique et moral, séjour dans la montagne ou dans la plaine selon les cas ; un régime spécial : nourrir les malades le plus possible en proscrivant toutes les substances irritantes pour le rein : bouillon gras, poisson, viandes noires, vin qu'on remplacera par la bière; comme médicament, on donnera du tannin, du quinquina, de l'arsenic, du phosphate de chaux ; on usera de la créosote avec la plus grande modération. D'une façon générale il faudra soutenir et fortifier l'organisme tout en ménageant le rein le plus possible.

BIBLIOGRAPHIE

Revue de la tuberculose.

Comptes rendus des Congrès sur la tuberculose.

Arloing. — De la tuberculose et de certaines septicémies. — Les
Virus.

Bouchard. — Maladies par ralentissement de la nutrition.

— Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 26 oct. 1891.

Caziot. — Th. de Lyon, 1894.

Chauffard. — Bulletin médical, 1894, p. 1385 et 1431.

Charcot et Bouchard. — Traité de médecine.

Gaucher. — Th. d'Agrégation, Paris, 1886.

Gley. — Archiv. de phys., IV. I, 1892.

Gamaleïa. — Poisons bactériens.

Galliard. — La tuberculine de Koch.

Guinard. — Société de biologie, 1893.

Jaccoud. — Traité de pathologie interne.

Kosturin et Krainsky. — Berlin. klin. Wochens., 25 mai 1891.

Lenoir. — Th. Paris, 1891.

— Société de biologie, 22 juillet 1893.

Lecorché et Talamon. — Traité de l'albuminurie.

Lancereaux. — Bulletin Acad. de méd., 6 et 27 juin 1893.

- Merlet. — Th. de Lyon, 1887.
Montalti. — Th. de Lyon, 1893.
Mosgofian. — Th. de Paris, 1893.
Mory. — Th. de Paris, 1893.
Nocart. — Annales de l'Institut Pasteur, 1892, 1893, 1894.
Potain et Tessier. — Cliniques médicales de la Charité.
Robin (Albert). — Bulletin de l'Académie de médecine, 1893,
p. 748.
Rayer. — Traité des maladies des reins, 1838.
Teissier (P.) — Th. de Paris, 1893.
Teissier (J.) — Semaine médicale, 3 nov. 1894.
Weill. — Lyon médical, 20 et 27 mai 1894.
Yvon. — Analyse des urines.

